104

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

Année 1911 — N° —

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mlle Zoïa TSCHOUMAKOVA

Née à Moscou le 2 mars 1884
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
et de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

DE QUELQUES FORMES ATTÉNUÉES DE LA Tuberculose du Segment Antérieur DE L'ŒIL

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, Éditeurs
15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM, GILBERT, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJERINE

Professeur de Clinique des maladies nerveuses
à la Faculté de Paris
Médecin de la Salpêtrière

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR
DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage de profonde gratitude
et de respectueuse affection.

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TERRIEN
MM. LES DOCTEURS RÉMY, CANTONNET,
PLEY, CERISE, COUTELA ET CHENET

DE QUELQUES FORMES ATTÉNUÉES

DE LA

Tuberculose du Segment Antérieur

DE L'ŒIL

INTRODUCTION

La tuberculose oculaire dans ses formes cliniques est bien connue aujourd'hui et particulièrement les types cliniques des affections du tractus uvéal : tuberculose de l'iris dans le segment antérieur, tuberculose miliaire de la choroïde (rare) et tumeur tuberculeuse ou pseudo-plasme dans le segment postérieur (Dupuy-Dutemps, à la Société d'Ophtalmologie de Paris, Panas, Desveaux, Rochon-Duvigneaud).

Malgré une certaine difficulté de reconnaître la nature tuberculeuse de ces affections, on arrive à faire le diagnostic surtout par les procédés du laboratoire :

1° Constatation anatomo-pathologique des nodules caractéristiques ;

2° Démonstration bactériologique des bacilles de Koch (rare et difficile) ;

3° Expérimentation sur les animaux ;

4° Réaction à la tuberculine.

A côté de ces tuberculoses très bien connues et bien classées actuellement, il existe toute une série d'autres affections intraoculaires intéressant surtout le segment antérieur de l'œil ou la cornée et l'iris séparément, qui ne présentent pas de caractères cliniques bien tranchés, dont les symptômes, évolution, structure anatomo-pathologique et absence complète de bacilles de Koch à l'examen bactériologique, diffèrent nettement des affections tuberculeuses proprement dites du globe oculaire, mais qui cependant ont une relation étroite avec la tuberculose.

Ce sont ces affections bacillaires atténuées, les affections scrofuleuses d'autrefois, que l'on peut placer parmi les manifestations multiples viscérales, osseuses ou cutanées de *la tuberculose inflammatoire de Poncet*, affection que l'on n'attribuait pas avant lui à l'agent pathogène de la tuberculose, parce que l'examen anatomo-pathologique n'y révélait pas l'existence de nodules caractéristiques et ne montrait que des lésions d'une inflammation banale avec vascularisation anormale des tissus avasculaires (cartilage, tissu fibreux, adipeux), endo et périvascularite de vaisseaux néoformés et quelquefois apparition de nodules et cellules géantes (Dor).

Ces affections tuberculeuses, sans lésions spécifiques, ayant l'apparence d'une inflammation banale d'origine subaiguë ou chronique, sont dues à l'action

lente, continue et irritative sur les tissus des bacilles tuberculeux à virulence atténuée.

Au début on ne pouvait pas admettre que le bacille de Koch pût évoluer dans les tissus sans traduire sa présence par des lésions anatomiques définies, d'où la théorie des toxines élaborées dans un foyer éloigné ancien ou récent.

Plus tard on refuse aux bacilles le pouvoir d'engendrer à distance par ses toxines les lésions inflammatoires, les toxines ne pouvant pas produire une irritation suffisante des tissus, et pour Tripier, Arloing, ces lésions sont produites par les poisons adhérents.

Actuellement il est démontré que le bacille de Koch, par sa présence, est capable de produire dans les tissus des modifications inflammatoires banales, non folliculaires (Bernard, Salomon), « le follicule n'étant que l'expression la plus haute et la plus différenciée et non exclusive de ces réactions complexes dont le terme inférieur le moins connu de la série peut être le plus fréquent, est l'inflammation simple courante » (Dor).

Avec les bacilles de Koch il est expérimentalement possible d'obtenir des inflammations simples, non folliculaires, à marche chronique ou subaiguë, se terminant par résolution ou par cirrhose indéterminée (Gougerot, Pupier) et beaucoup de scléroses diffuses que l'on trouve dans tous les organes dans les mêmes conditions que la tuberculose classique, sont probablement dues à l'action irritante des bacilles de Koch atténués ou en petite quantité.

Dans ce cadre des affections tuberculeuses atténuées, non typiques, on peut faire entrer un grand nombre de lésions oculaires à formes torpides, évoluant chez les sujets scrofuleux lymphatiques, présentant d'autres foyers de tuberculose à l'exploration clinique ou dans les antécédents.

Elles sont généralement bénignes, mais lentes à se terminer, et Dor les divise en *tuberculides*, lésions circonscrites, et *tuberculies*, lésions diffuses, les deux affections non inoculables aux cobayes, mais dont la nature tuberculeuse s'affirme par les trois caractères suivants :

1° Le sérum des malades agglutine les cultures homogènes des bacilles de Kock à 1/10 environ (Arloing, Courmont) ;

2° L'inoculation aux cobayes tuberculeux de la sérosité prélevée chez les malades, produit chez ces animaux une ascension de température ;

3° Les malades réagissent à la tuberculine.

Dans la classe des *tuberculides*, Dor place l'épi-sclérite, la chorio-rétinite tuberculiforme et la kérato-conjonctivite phlycténulaire.

Certaines kératites interstitielles, vasculaires ; certaines formes de sclérite, l'iritis tuberculeux ; certaines iritis torpides, irido-cyclites et rétinites hémorragiques ; certaines névrites subaiguës du nerf optique, nerfs sensitifs et moteurs de l'œil et certaines ténonites sont rangés par lui dans la catégorie des tuberculies.

C'est particulièrement cette classe d'affections

bacillaires atténuées du segment antérieur que nous désirons étudier dans notre thèse.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un certain nombre de cas à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu ; cas au sujet desquels notre maître M. le professeur de Lapersonne a fait une leçon clinique le 17 mars 1911. Il a bien voulu nous confier les observations qui ont fait l'objet de cette clinique et nous l'en remercions sincèrement.

Nous étudierons d'abord séparément la kératoconjonctivite phlycténulaire, la kératite parenchymateuse et l'iritis tuberculeuse, puis, dans un chapitre à part nous exposerons les théories pathogéniques de ces affections, et après avoir passé en revue les moyens de diagnostic et les bases de pronostic, nous tenterons un essai de traitement et nous verrons si à ces formes là on peut particulièrement employer le traitement à la tuberculine.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS CORNÉENNES

La possibilité même de l'existence d'une tuberculose authentique de la cornée intacte, non vascularisée pathologiquement, a été contestée longtemps par les auteurs qui admettaient tous, avec Baumgarten, que les granulations tuberculeuses ne pouvaient se développer que dans les tissus vascularisés.

Ce fut Hænsell en 1877 qui réussit le premier à démontrer la possibilité d'une infection tuberculeuse de la cornée saine par inoculation directe, chez les lapins et les cobayes, des matières tuberculeuses provenant des tumeurs blanches. Partant de l'idée que les lésions de la cornée réputées d'origine lymphatique ou strumeuse peuvent être de nature tuberculeuse, Panas et Vasseau reprennent les expériences de Hænsell et suivent pas à pas l'évolution de la tuberculose cornéenne.

Après avoir sacrifié les lapins tuberculisés pour pouvoir prélever sur leurs viscères des tubercules demi-transparents, ils pratiquent avec de la matière

tuberculeuse prélevée l'inoculation de 8 lapins par piqûre de la cornée sans pénétration dans la chambre antérieure.

Pendant sept jours, la cornée reste absolument transparente, sans aucune réaction.

Le septième jour une petite tache blanchâtre apparaît à l'endroit de la piqûre, s'agrandissant les jours suivants, s'entourant d'une zone d'opalescence, en même temps que les vaisseaux pénètrent entre les lames cornéennes de tous les côtés.

Vers le douzième jour on voit apparaître dans la zone opalescente périphérique un semis de petits points espacés, et l'opalescence commence à diminuer.

Le vingt-deuxième jour survient l'ulcération de la tache primitive; les points périphériques grandissent, se fusionnent et s'ulcèrent bientôt à leur tour, en même temps que la vascularisation augmente considérablement.

Le vingt-neuvième jour l'ulcère commence à se déterger, les vaisseaux disparaissent peu à peu, l'ulcération se comble, s'épithélialise lentement et la guérison survient avec des pertes de substance plus ou moins considérables (leucome, albugo, néphelion). Mais la marche vers l'ulcération n'est pas constante et si une culture particulièrement virulente chez un animal résistant cause une destruction de la cornée, inversement, l'inoculation peut chez un sujet bien armé pour la résistance, donner lieu simplement à l'infiltration nodulaire, suivie de résorption.

Les lésions, quelle que soit leur étendue, restent exclusivement localisées à la cornée et ne se propagent pas aux autres parties de l'œil, qu'à une condition qu'il y ait perforation de cette membrane, c'est-à-dire pénétration du virus dans la chambre antérieure.

Pas de cellules géantes à l'examen histologique des lésions cornéennes, mais des formations nodulaires constituées par des cellules épithélioïdes, des cellules rondes et de bacilles de Koch nombreux.

D'après ces expériences les auteurs concluent que :

1° La tuberculose de la cornée spontanée aussi bien qu'expérimentale revêt la forme de certaines kératites dites strumeuses ;

2° Qu'elle peut guérir comme d'autres tuberculoses locales (testiculaire, articulaire, ganglionnaire);

3° Le seul moyen pour faire le diagnostic des cas douteux c'est la recherche du bacille de Koch dans les lésions et l'inoculation des produits tuberculeux sur un animal sain (chambre antérieure ou péritoine) ;

4° Pas d'ablation partielle et encore moins totale de l'œil malade, la tuberculose pouvant guérir sur place.

Kostenitsch et Wolkoff en 1892, Bruns en 1904, après l'injection, dans la cornée des lapins, de bacilles tuberculeux tués par l'ébullition, obtiennent des lésions analogues à celles produites par les bacilles vivants, mais moins marquées. L'incubation manque, les nodules régressent sans passer par le stade de

caséification et se cicatrisent pour récidiver quelquefois plus tard.

En même temps 20 lapins ont été inoculés dans le centre de la cornée avec une émulsion de bacilles de tuberculose aviaires (Kostenitsch). Après une réaction conjonctivale très vive disparaissant au bout de plusieurs jours, apparaissent de petites nodosités blanchâtres au centre de la cornée, s'ulcérant plus ou moins rapidement, tandis que la cornée se trouble dans toute son étendue et des vaisseaux se développent quelquefois à la périphérie.

A l'examen microscopique on ne trouve que rarement des cellules épithélioïdes, jamais de cellules géantes, mais des polynucléaires et de nombreux bacilles.

Enfin Stanculéanu en 1909 fait de nombreuses expériences sur les chiens et les lapins en leur inoculant dans la cornée de la matière tuberculeuse d'origine humaine ou bovine et des bacilles para-tuberculeux de Timothée, qui donnent au lapin une maladie non mortelle avec formation de tubercules avec des cellules géantes se résorbant au bout de quelque temps.

Chez tous les lapins inoculés avec des matières tuberculeuses d'origine humaine (pus de l'abcès froid ganglionnaire ou vieille culture de bacilles de Koch émulsionnés dans du sérum) le processus a été le même : les matières injectées se résorbent dans un espace de temps variant de quelques heures à vingt jours, ensuite les cornées restent absolument transparentes pendant quelques jours et enfin des

petits nodules d'infiltration apparaissent dans la profondeur de la cornée à l'endroit d'inoculation ou à côté, qui grossissent, se fusionnent puis s'ulcèrent, et la cornée à ce niveau se transforme progressivement en tissu de sclérose.

A l'examen microscopique pratiqué sur les coupes de la totalité de l'œil inclu à la celloïdine, on constate l'infiltration de la cornée par les poly et mononucléaires ; les cellules fixes sont gonflées et ont un noyau ovalaire ; on aperçoit de nombreux vaisseaux néoformés hyperhémiés autour desquels il y a une diapédèse prononcée formant des nodules de mono et polynucléaires. On ne trouve pas de cellules géantes, mais de rares cellules épithélioïdes et quelques bacilles libres ou entourés de tissu fibreux. Quelquefois la base de l'iris est infiltrée par des mono et polynucléaires.

Chez les lapins et les 3 chiens inoculés avec des bacilles de tuberculose bovine, toute trace d'injection avait disparu le lendemain ; mais au bout de trois à dix jours les points d'infiltration apparaissent dans la cornée, s'agrandissent, puis restent stationnaires pendant quelque temps et enfin disparaissent dans l'espace de cinq à cinquante jours, sans laisser aucune trace.

A l'examen anatomo-pathologique on ne trouve pas non plus de cellules géantes ni de cellules épithélioïdes, aucune trace de polynucléaires, mais des mononucléaires avec quelques bacilles non déformés ou en granulations.

Les bacilles paratuberculeux de Timothée produisent des lésions cornéennes ressemblant à la kératite tuberculeuse expérimentale d'origine humaine ; mais avec une évolution extrêmement bénigne. L'infiltration reste limitée sur le trajet de l'aiguille et se résorbe rapidement, ou bien il se forme une ulcération elle aussi avec une tendance à la résorption et réparation rapide.

Ainsi donc l'expérimentation a confirmé largement les preuves cliniques que nous exposons plus loin.

I

KÉRATO-CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE

Il y a peu de questions qui ont été aussi discutées ces dernières années, que celle de l'étiologie de la kératite phlycténulaire (Leber, Bach, Straub, Czerny, Lafon, Weekers...), et aujourd'hui encore, la discussion ne peut pas être considérée comme close. La kérato-conjonctivite phlycténulaire est une inflammation localisée et circonscrite de la conjonctive caractérisée par l'apparition d'une ou de plusieurs phlyctènes, petites élevures solides rouges, coniques, de la grosseur d'un grain de millet et constituées par un amas de leucocytes polynucléaires recouvert par l'épithélium conjonctival. Bientôt son sommet se creuse par résorption de leucocytes en ce point et destruction de l'épithélium, et un petit ulcère gris apparaît. La conjonctive présente à ce niveau une injection essentiellement circonscrite, revêtant une forme triangulaire caractéristique, à sommet dirigé vers le centre de la cornée et à base périphérique, vers l'équateur de l'œil.

Puis l'ulcère s'affaisse rapidement, en même temps

que la vascularisation augmente et après deux ou trois semaines tout disparaît. Si la cornée n'a pas été intéressée, il ne persiste aucune trace. Dans le cas contraire, l'ulcération laisse à sa suite une petite taie, à peine visible dans les cas légers (néphélion), plus marquée si l'ulcération a été plus profonde ou même un leucome adhérent si l'ulcère a abouti à la perforation, ce qui est extrêmement rare. Les phlyctènes siégeant de préférence au niveau du limbe, la photophobie et le larmoiement sont quelquefois considérables (Terrien).

L'affection se rencontrant le plus souvent chez les enfants strumeux lymphatiques présentant en même temps que l'affection oculaire des croûtes d'impétigo ou de l'eczéma, de l'otorrhée, des adénites, des lésions osseuses et articulaires, c'est pourquoi la kérato-conjonctivite phlycténulaire fut depuis longtemps considérée comme une affection d'origine scrofuleuse (*corneitis phlyctenulare ou scrofulare*. V. Graefe, 25 o/o scrofuleuses ; Hirschberg, 63 o/o ; Axenfeld, 80 o/o).

Maladie du jeune âge, elle devient plus rare après vingt ans, mais reste encore assez fréquente jusqu'à l'âge de quarante ans, d'après les recherches de K. Cohen (élève de Uthoff), qui ont porté sur 123 cas de kératite phlycténulaire et qui a trouvé :

Au-dessus de 20 ans : 48 fois.....	39	o/o
Entre 20 et 25 ans : 38 fois.....	31	o/o
26 et 30 ans : 13 fois.....	10,5	o/o

31 et 35 ans :	8 fois.....	6,5 o/o
36 et 40 ans :	8 fois.....	6,5 o/o
41 et 45 ans :	5 fois.....	4 o/o
46 et 50 ans :	2 fois.....	2 o/o
51 et 55 ans :	1 fois.....	0,8 o/o

La malade la plus âgée atteinte de kératite phlycténulaire était une femme de quatre-vingts ans (Guttmann).

D'après le même auteur, en même temps que la fréquence, l'aspect clinique de l'affection se modifie avec l'âge des malades : revêtant volontiers chez les enfants la forme de l'ophtalmie phlycténulaire, avec des phlyctènes marginales multiples et une injection intense de toute la conjonctive, c'est surtout sous la forme de phlyctènes isolées (3 ou 4 au plus sur un œil), avec beaucoup moins d'injection conjonctivale et de signes fonctionnels qu'elle évolue chez l'adulte (sur 128 kératites phlycténulaires, 101 cas de phlyctènes isolées et 22 cas de phlyctènes multiples). Grancher, Heubner, Cornil, Eichhorst considéraient la scrofule comme une modalité de tuberculose chez les sujets lymphatiques dont les lésions de la peau et des muqueuses, avec des adénopathies et ostéo-arthrites, constituaient les stigmates caractéristiques.

Cette conception de la scrofule a été reproduite dans l'ophtalmologie par Leber, qui fut le premier à penser à la possibilité de l'origine endogène de la kératite phlycténulaire.

En 1901 (Congrès d'Heidelberg),il démontre dans les nodules d'infiltration qui constituent les phlyctènes, la présence de leucocytes polynucléaires et de cellules géantes, mais sans bacilles de Koch et sans caséification, et il conclut à une tuberculose arrêtée au stade d'évolution, les bacilles peu résistants ou peu nombreux étant morts et les lésions étant provoquées par leurs toxines adhérentes (*tuberkuloïde affectionen*).

Mais il ne donne pas de preuves d'expérimentation et c'est Müller qui cherche à inoculer aux animaux les produits anatomiques d'une phlyctène. Il opéra sur 20 cas : l'inoculation dans la chambre antérieure des lapins ne donna aucun résultat dans 18 cas ; une fois une ophtalmie se produisit ; une autre fois un nodule se forma sur l'iris et l'animal mourut plus tard de tuberculose généralisée.

Mais les expériences de Bruns, qui a réussi à produire des phlyctènes cornéennes en injectant dans la circulation sanguine des bacilles tuberculeux morts, semblent confirmer la conception de Leber (Baker).

Beaucoup d'auteurs, tout en admettant le rôle important que joue la scrofule dans l'étiologie de la kératite phlycténulaire, refusent de donner raison à l'origine endogène des phlyctènes. Ils considèrent la scrofule comme une dyscrasie due à une tuberculose latente, dont les foyers, inaccessibles à l'examen clinique, peu infectieux (le plus souvent localisés aux ganglions trachéo-bronchiques),intoxiquent l'organisme et augmentent sa réceptivité pour toutes

sortes d'infections par les microbes pathogènes ordinaires, ou les toxines parasitaires (staphylocoques, Straub, Bouchard, Bach ; pediculi capitis, Herz, Goldenberg).

Tout à fait contraire est l'avis de Czerny (1905), qui nie non seulement la nature tuberculeuse de la scrofule, mais même la prédisposition à la tuberculose des sujets scrofuleux.

Il réunit tous les symptômes morbides de la scrofule sous le nom de la *diathèse exsudative* (*essudative diathese*), état constitutionnel dans lequel le facteur héréditaire et psycho-dégénératif joue un rôle non douteux. Et en dégageant les phlyctènes de toute étiologie tuberculeuse, il les place parmi les symptômes épithéliaux de la diathèse exsudative.

Haab, Michel, Bouchard furent de l'avis de Czerny et ne voulurent considérer les phlyctènes cornéennes que comme un impétigo ou un eczéma au stade vésiculaire (Michel), se propageant de la peau de la figure ou de la muqueuse des fosses nasales, malgré la rareté excessive de la coïncidence chez l'adulte de l'eczéma de la figure et des paupières avec une conjonctivite phlycténulaire (Axenfeld).

Par une curieuse coïncidence, ce furent les élèves de Czerny, Schütz et Videky qui, en 1908, montrèrent que la plupart des porteurs de phlyctènes réagissaient à la tuberculine et conclurent à la nature tuberculeuse de la majeure partie des phlyctènes, tout en réservant une partie pour la diathèse exsudative.

La même année Derby, sur 43 cas de kératite phlycténulaire, obtint 38 (88 o/o) réactions positives à la tuberculine et Curt-Cohen, sur 123 cas, a eu 78 (donc 63,4 o/o) réactions positives.

En même temps, les recherches de Cohen sur les adultes examinés minutieusement au point de vue des antécédents et de l'état général actuel ont donné les résultats suivants :

Tuberculose sûre des parents....	36 cas ; 29,2 o/o
Tuberculose des collatéraux.....	28 cas ; 22,7 o/o
Tuberculose dans les antécédents personnels.....	36 cas ; 29,2 o/o
Début de la tuberculose.....	15 cas ; 12,2 o/o
Phtisie.....	4 cas ; 3,2 2/o

Donc l'apparition des phlyctènes correspond souvent au début de la tuberculose et constitue peut-être l'expression première de la tuberculose latente, car quelques-uns des 45 malades, dont l'examen n'aurait révélé aucun signe de tuberculose, auraient eu quelques semaines après des hémoptysies.

Fait intéressant à noter encore, c'est que la majeure partie des malades (83,8 o/o) n'aurait eu aucune affection oculaire dans l'enfance et il n'y a que 16 o/o des cas (20 malades) qui auraient eu dans l'enfance une maladie oculaire ressemblant à la conjonctivite phlycténulaire.

Enfin au Congrès de 1910, d'Ayreux (Paris), dans sa communication sur l'ophtalmie phlycténulaire

et le terrain tuberculeux, rapporte les résultats de recherches faites sur 170 enfants âgés de moins de quinze ans :

Premier groupe. — Trente-neuf enfants présentent une intradermo-réaction positive et les signes cliniques évidents de tuberculose viscérale, dont 9 ganglionnaires, 16 ganglio-pulmonaires, 6 pleuro-pulmonaires.

Un enfant mourut ultérieurement de péritonite tuberculeuse, un autre était atteint de gommes bacillaires multiples.

Deuxième groupe. — Huit sujets chez lesquels l'intradermo-réaction a été positive mais qui ne présentent que des antécédents personnels (mal de Pott, bronchites à répétition) comme signes de tuberculose.

Troisième groupe. — Quinze enfants à l'intradermo-réaction positive, avec des antécédents familiaux affirmant nettement la contamination tuberculeuse.

Quatrième groupe. — Quatorze enfants à l'intradermo-réaction toujours positive, avec des ganglions trachéo-bronchiques volumineux à la radioscopie.

Cinquième groupe. — Onze enfants à l'intradermo-réaction positive, sans autre signe de tuberculose.

Il reste 41 observations où l'intradermo-réaction fut constamment positive, mais où il fut impossible de pratiquer un examen complet, les sujets se dérobant à l'expérience.

En somme, sur 143 intradermo ou cuti-réaction, 128 cas étaient positifs, donc 89,6 o/o.

De l'ensemble de ces recherches, il résulte pour les auteurs que la kératite phlycténulaire évolue sur un terrain infecté par la tuberculose, et l'investigation clinique aidée par l'emploi de la tuberculine-réaction et de la radioscopie dépistera le plus souvent d'autres stigmates de tuberculose chez les sujets atteints de kératite phlycténulaire.

En 1909, Weekers (Lille) obtient cinquante et une fois la cuti-réaction positive sur 58 enfants âgés de moins de quinze ans et atteints de kérato-conjonctivite phlycténulaire. Aussi, dans un article récent, se basant sur la fréquence des kératites phlycténulaires à la suite de l'ophtalmo-réaction (Brunetière, Renon), sur les résultats négatifs des inoculations, sur les variations de l'indice opsonique (Nios et Leslie-Patou) diminué chez les malades atteints de kératite phlycténulaire et se relevant avec la guérison, il conclut à l'origine tuberculeuse de la kératite phlycténulaire qu'il considère comme une toxi-tuberculide, analogue aux toxi-tuberculides cutanées.

Jusqu'à présent, les preuves anatomo-pathologiques, les preuves cliniques et les résultats d'expérimentation viennent à l'appui de la conception de Weekers, et plus bas dans le chapitre de la pathogénie, nous exposerons les théories actuelles sur le mécanisme de production de ces lésions.

II

KÉRATITE INTERSTITIELLE

D'après la classification de Bach, la plus complète et la plus simple, il existe trois groupes de kératites parenchymateuses tuberculeuses :

1° *Kératite parenchymateuse type*, qu'il attribue à l'action nocive des toxines tuberculeuses sur le parenchyme cornéen. Cette forme qui peut s'accompagner de troubles violents de l'iris est d'un pronostic douteux, car la participation de l'iris peut nécessiter l'énucléation ;

2° *Kératite sclérosante*, consécutive à une tuberculose du ligament pectiné ;

3° *Kératite tuberculeuse primitive*, débutant d'emblée dans le bord scléro-cornéen sans aucune altération préparatoire de l'iris, ni du ligament pectiné.

Ces cas de kératite parenchymateuse d'origine tuberculeuse se présentent rarement sous l'aspect d'une kératite parenchymateuse type, classique depuis Hutchinson. Ils commencent insidieusement et ne deviennent que rarement aigus (Desvaux).

L'infiltration de la cornée débute progressivement au voisinage du limbe, elle présente un aspect blanc grisâtre, qui tire parfois sur le jaune.

Les nodules, centre d'infiltration diffuse, restent (Abadie) plus distincts et mieux séparés les uns des autres que les éléments interstitiels de la syphilis héréditaire, au point que parfois certains territoires cornéens demeurent tout à fait transparents.

La vascularisation est peu marquée et on l'a vue manquer.

Son développement et sa régression sont particulièrement lents.

Les nodules sont remplacés par une tache de sclérose qui peut persister longtemps.

La photophobie et le larmoiement sont moins intenses que dans la syphilis héréditaire et font quelquefois défaut.

La participation du tractus uvéal est constante dans les affections de la cornée pour certains auteurs (Fuchs, Meyer), les infections endogènes (bacilles ou toxines) arrivant à la cornée par l'intermédiaire du tractus uvéal, l'uvéite est toujours le premier stade, parfois cliniquement imperceptible des kératites parenchymateuses.

Les antécédents et les stigmates de la syphilis héréditaire manquent souvent chez les malades, qui sont, au contraire, fréquemment des sujets lymphatiques, scrofuleux, porteurs de lésions ganglionnaires, osseuses ou articulaires de nature tuberculeuse ou des hérédo-tuberculeux.

En présence de ces faits, Panas en 1872 s'était opposé déjà à la tendance trop exclusive de ne voir que la syphilis héréditaire dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. Pour lui, bien souvent, on ne peut mentionner dans les antécédents des malades aucun signe permettant de soupçonner l'existence de cette diathèse, malgré l'interrogatoire le plus soigné et le plus minutieux. Force est donc de mettre l'affection sur le compte d'une syphilis ignorée et bien problématique ; dans les statistiques beaucoup de cas sont très douteux, quant à leur évolution plus rapide (deux ou trois mois) ou traînant très longtemps, à la non coexistence de trois stades cliniques bien définis (périodes d'infiltration, de vascularisation et de régression), à la moins fréquente participation du tractus uvéal à l'inflammation, enfin à l'absence de commémoratifs et de stigmates de la syphilis.

Il parle de la multiplicité des facteurs de la kératite parenchymateuse. Pour lui, déjà il n'y a pas une kératite parenchymateuse diffuse, mais *des kératites interstitielles*.

Ils s'agit, d'après lui, d'un trouble de nutrition, d'une lésion cachectique ou dyscrasique de la cornée, relevant des diathèses multiples (scrofule, syphilis, arthritisme, rachitisme, lèpre, etc.).

Actuellement, la nature infectieuse de la kératite parenchymateuse diffuse est incontestablement démontrée par la constatation des agents microbiens pathogènes dans l'intérieur du parenchyme cornéen,

mais ces facteurs infectieux n'en sont pas moins nombreux, et bien que la kératite interstitielle se présente le plus souvent associée avec des stigmates de la syphilis héréditaire, faciaux, dentaires et auriculaires (Sydney, Stephenson, 2/3 o/o), ce sont la syphilis acquise (Trousseau, Villard), la lèpre (Meller), le rhumatisme (Abadie), la blennorragie Eliasberg), l'influenza, la malaria, la trypanosomiase, *la tuberculose surtout*, qui jouent le rôle important dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse.

Jeanselme, en 1898, démontre la présence des bacilles de Hansen dans l'intérieur de la cornée malade ; Igerscheimer en 1910 réussit à colorer par la méthode de Levaditi des treponema dans plusieurs cas de kératite parenchymateuse.

Roy et Alvarez encore en 1885 furent les premiers à démontrer que la kératite interstitielle tuberculeuse, tout comme les kératites lépreuse et syphilitique est due à la présence de bacilles de Koch à l'intérieur du parenchyme cornéen. Il s'agissait d'une fillette de quatre ans et demi, atteinte de double kératite parenchymateuse vascularisée, avec peu de douleurs et de photophobie. Dans le produit de currettage des couches profondes de la cornée l'examen histologique a révélé la présence de *cellules géantes* et de *bacilles de Koch*.

Plus de dix ans plus tard Zimmermann publie une observation de kératite parenchymateuse chez une femme de vingt-quatre ans atteinte simultanément d'une injection épisclérale violacée et dans la zone

avoisinante d'une infiltration interstitielle de la cornée, localisée à la périphérie. Six mois après la cornée est un peu plus infiltrée et une zone analogue débute au point opposé. L'iritis apparaît. Un an après le début de la maladie la cornée est complètement infiltrée. L'étude histologique de l'œil, énucléé à la suite d'une ectasie sclératicale considérable, fait constater des lésions nodulaires avec des cellules géantes (surtout dans les couches profondes de la cornée) et des *bacilles de Koch dans les cellules géantes.*

D'après les recherches cliniques et anatomo-pathologiques de von Hippel de 30 à 50 o/o des cas de kératite interstitielle ne sont pas imputables à la syphilis héréditaire.

Dans 20 o/o des cas il a vu des lésions articulaires, dont plusieurs évoluèrent comme de vraies tuberculoses articulaires.

Pour Hippel les signes de syphilis héréditaire manquent souvent, et l'on trouve de la tuberculose dans les différents organes. D'ailleurs, cette affection se rencontre aussi chez les animaux.

En 1896, il a publié l'examen anathomo-pathologique d'un cas de kératite parenchymateuse bilatérale chez un malade suspect de tuberculose, où il trouva *des cellules géantes*, mais *sans bacilles de Koch*, comme dans les cas de kératite parenchymateuse survenus à la suite d'une ophtalmoréaction.

C'est le cas de Rochon-Duvigneaud (1909), où il s'agit d'une femme de cinquante ans, à laquelle on

a fait l'ophtalmoréaction de Calmette dans un service de médecine pour un rhumatisme chronique. Dans l'œil qui a reçu de la tuberculine une kératite interstitielle se développe, se terminant par une sclérose de la cornée avec réduction de la vision à 1/10.

Knapp, en 1908, publie une observation d'une fillette de neuf ans. atteinte depuis deux mois d'une kératite scrofuleuse de l'œil droit, qui fait une infiltration interstitielle de la cornée de l'œil gauche après l'instillation dans cet œil d'une goutte de tuberculine à 1/100.

Certaines formes de kératite interstitielle ont réagi à la tuberculine.

En 1903, Euslin publie les résultats de ses recherches portant sur 24 cas de kératite parenchymateuse, qu'il divise en deux groupes :

Le premier, constitué par 11 personnes présentant des signes d'hérédo-syphilis.

Le deuxième contenant 5 malades ayant des signes de tuberculose et 3 malades des signes de tuberculose et de la syphilis héréditaire.

Parmi les 11 malades du premier groupe, 9 n'ont pas réagi, 2 malades syphilitiques ont réagi avec l'un 1/4 de milligramme de tuberculine T, l'autre avec 1 milligramme de T.

Les 8 malades chez lesquels l'on trouve des signes ou des antécédents tuberculeux ont présenté tous une réaction fébrile typique : 2 malades avec 1/10 de milligramme de tuberculine T, 5 malades

avec 1 milligramme de T et 1 avec 3 milligrammes.

Robiger (1907), 10 0/0 sur 149 cas de kératite ont réagi.

En 1908, Derby et Torok, 4 cas de kératite interstitielle ont réagi à la tuberculine, comme 16 cas de scléro-kératite qui ont donné tous une réaction positive.

En 1911 nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu 4 cas de kératite interstitielle qui ont tous réagi à la tuberculine.

Enfin, Von Hippel en 1904-1905, Rœhmer (de Nancy), Tardieu (de Bordeaux) (1908) rapportent à la Société d'ophtalmologie plusieurs cas de guérison de kératite interstitielle par la tuberculine T. R. et la lymphe de Koch (Tardieu).

L'année suivante, Dor guérit 3 cas de kératite interstitielle par la tuberculine dans l'espace de trois à quatre semaines, puis Darier et Laas (Francfort) publient les observations que nous citons plus loin.

Les preuves d'expérimentation ne manquent pas pour confirmer la nature tuberculeuse de certaines kératites parenchymateuses, et nous avons exposé plus haut les expériences de Kostenitsch et Stanculéanu qui ont réussi à provoquer l'infiltration parenchymateuse de la cornée par inoculation de bacilles atténués ou de races spéciales de bacilles tuberculeux.

IRITIS TUBERCULEUSE

Les premières observations d'iritis tuberculeuse sont dues à Gradenigo (1870) et Perls (1871), et pendant longtemps l'origine tuberculeuse de cette affection a été considérée comme tout à fait exceptionnelle, on l'attribuait plutôt à la syphilis, la confusion étant d'autant plus facile que le traitement mercuriel est efficace dans les deux cas. En 1882 Mules ne trouve qu'un cas de tuberculose sur 30.000 cas d'iritis.

En 1885, Hirschberg, 12 pour 60.000 cas d'iritis ; Horner en 1889 en trouve déjà 1 pour 4.000 d'uvéites, et la proportion d'iritis tuberculeuses continuant d'augmenter rapidement, Stock en 1905 obtient avec 1 milligramme de tuberculine T. O. en injection sous-cutanée 39 réactions positives sur 59 cas d'iritis et iridocyclite (dont 7 cas ont donné la réaction locale).

Enfin aujourd'hui on admet que dans les affections de l'uvée chez l'adulte la tuberculose a une signification beaucoup plus grande (52, 9 0/0) que la syphilis, qu'on ne peut révéler que dans 15 0/0 des cas, et

en dehors des cas de tuberculose de l'iris caractérisée par la présence de tubercules à la surface ou dans le parenchyme de la membrane irienne, tubercules plus ou moins nombreux ou tubercule solitaire (gomme bacillaire de l'iris, granulome), on fait entrer dans ce cadre tous les iritis chroniques, traînantes, insidieuses, les iritis scrofuleuses des anciens auteurs. En 1903 Stock (Congrès d'Heidelberg) a réussi par inoculation de cultures pures de bacilles de Koch dans la voie sanguine des lapins à produire dans les yeux de ces animaux des altérations rappelant beaucoup l'uvéite chronique observée chez l'homme.

Il s'est servi des cultures de bacilles de Koch provenant des tuberculoses humaines et bovines. Il prélevait les colonies par grattage de ces cultures avec une anse de platine, les transportait dans des tubes d'agar ou de sérum-bouillon et obtenait ainsi une suspension grossière, broyée ensuite dans un mortier en porcelaine jusqu'à la disparition des grumeaux et une opalescence fine et régulière. Quarante-neuf lapins furent inoculés avec 1 centimètre cube de cette émulsion dans la veine marginale de l'oreille, et tous moururent entre le onzième et soixantième jour. Au bout de trois à quatre jours l'iris s'hyperhémiait et vers le onzième les nodules grisâtres apparaissaient surtout dans les couches postérieures de cette membrane, puis l'iris se transformait en véritable tissu de granulation, l'injection ciliaire apparaissait, et la cornée présentait une infil-

tration diffuse de cellules rondes avec des vaisseaux néoformés, mais sans bacilles de Koch.

Les lésions avaient une évolution bénigne avec une tendance très prononcée à la guérison, mais récidivaient facilement. Les infiltrats cornéens se résorbaient complètement, les nodules de l'iris suivant leur emplacement laissaient quelquefois des synéchies postérieures ou de l'atrophie partielle de l'iris, mais le plus souvent ils disparaissaient sans laisser aucune trace au bout de six à dix jours.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions n'étaient pas typiques pour la tuberculose : à l'examen microscopique les nodules du stade initial ne contenaient que des cellules rondes avec des bacilles extrêmement rares et très difficiles à colorer ; plus tard des cellules épithélioïdes apparaissaient à son centre, mais les cellules géantes étaient exceptionnelles et n'apparaissaient que dans les affections de longue durée.

La structure microscopique des lésions provoquées par les bacilles tuberculeux morts ne diffère en rien de la structure des nodules, provoqués par les bacilles vivants, mais les lésions sont plus lentes à apparaître (de vingt et un à soixante jours après l'injection dans la chambre antérieure du lapin des cultures de bacilles de Koch tués par la chaleur) et restent des semaines entières sans aucune modification apparente (Kostenitsch et Wolkoff).

Si les bacilles de Koch sont très rares et extrêmement difficiles à trouver à l'examen microsco-

pique et les lésions anatomo-pathologiques ne présentent souvent rien de caractéristique pour la tuberculose, le tableau clinique d'une inflammation banale de l'iris que présente souvent l'iritis tuberculeuse ne fait qu'augmenter les difficultés du diagnostic et les causes d'erreur. On observe deux formes d'iritis tuberculeuses :

1° *Iritis séreuse*, séro-albumineuse, ou fibrineuse, ou hémorragique, avec des poussées glaucomateuses fréquentes, et quelquefois des dépôts pigmentaires d'aspect tout à fait particuliers à la face postérieure de la cornée. Cette descémétite d'origine tuberculeuse, observée par Péchin, est caractérisée par la présence de nombreuses taches situées à la face postérieure et vers la périphérie de la cornée, des taches petites, rondes ou ovales, de couleur jaune clair, ressemblant à de petites gouttelettes d'huile, se continuant sur plusieurs rangs en formant une sorte de collier autour de la circonférence de la cornée, entourant un petit groupe central.

2° *Iritis parenchymateuse* avec épaississement et décoloration de l'iris hyperhémié, rétrécissement pupillaire, exsudats fibrineux dans les deux chambres et synéchies postérieures. Mais les phénomènes fonctionnels et la réaction inflammatoire sont moins prononcés que dans l'iritis syphilitique ou rhumatismale, les exsudats fibrineux moins abondants et les synéchies postérieures moins larges et moins solides et facilement rompues par l'instillation de l'atropine. Enfin l'apparition de fins vaisseaux vasculaires à la

surface de l'iris constitue presque toujours le signe pathognomonique de la nature bacillaire de l'affection. Mais ces vaisseaux sont le plus souvent si ténus qu'ils échappent à l'observation à l'œil nu et qu'il faut les rechercher à la loupe et au fort grossissement.

Lakah (1910) a publié 3 observations d'iritis où l'apparition de fins vaisseaux vasculaires à la surface de l'iris, en même temps que le peu d'efficacité du traitement mercuriel, ont fait reconnaître la nature tuberculeuse de l'affection : une jeune fille de dix-huit ans présentant de la photophobie, du trouble de la vue de l'œil droit, avec légère injection périkératique et des signes d'une iritis ordinaire a été guérie complètement par le traitement antituberculeux.

Dans l'autre observation il s'agit d'une femme de trente-sept ans, couturière, d'une très bonne santé, qui est prise en août 1908, après une journée de malaise et de lassitude générale, de douleurs de tête plus accentuées à la tempe gauche, suivies d'injection de l'œil et de troubles de la vue de ce côté.

On porte le diagnostic d'iritis rhumatismale et on lui prescrit des frictions mercurielles sur la tempe gauche, un collyre à l'atropine et des cachets d'aspirine.

Au bout de huit jours de traitement l'œil dérougit, les douleurs disparaissent, mais la vision se trouble de plus en plus au point de ne pouvoir compter les doigts qu'à quelques centimètres.

Le 16 avril 1909, on constate une irido-choroïdite avec troubles du vitré et on commence une série

d'injections de cyanure de mercure à raison de 0 gr. 01 tous les jours.

Au bout de dix-huit jours aucune amélioration. C'est alors que, l'examinant plus attentivement à l'éclairage oblique avec un fort grossissement, on constata un dépôt de petits amas jaunâtres sur la membrane de Descemet et l'existence de petits vaisseaux ténus et filiformes à la surface de l'iris.

Les injections mercurielles supprimées, la malade est soumise au traitement par l'iodogénol, carnine et frictions à l'huile de foie de morue gaïacolée.

Au bout de deux mois de ce traitement on observe une amélioration sensible, la pupille se dilate, le fond de l'œil devient bien éclairable, et l'amélioration va en s'accentuant jusqu'à vision complète.

Ces iritis tuberculeuses débutent sur un œil ou les deux yeux à la fois par des douleurs et de la photophobie souvent peu marquées, ou par des troubles de la vue. L'apparition des nodules tuberculeux à la surface ou dans le parenchyme de l'iris (stade de la tuberculose de l'iris proprement dit) manque toujours dans ces formes, ou bien (Darier) les tubercules siègent à la face postérieure ou à la petite circonférence de l'iris, ou encore dans les synéchies postérieures et ne peuvent pas être révélés à l'examen clinique.

Ces iritis à symptômes atténués, ont toujours une évolution bénigne et une tendance prononcée à la guérison, mais elles traînent et durent longtemps.

Aiguës au début puis devenant chroniques, ou

chronique d'emblée, elles ont une marche lente, irrégulière. Elles s'améliorent pendant quelque temps, puis restent stationnaires ou présentent des poussées inflammatoires aiguës, compliquées de phénomènes de cyclite, car la participation du corps ciliaire à l'inflammation de l'iris est presque de règle dans ces cas. Après plusieurs poussées successives, l'œil ne revient plus à l'état normal, sa nutrition étant compromise, la vision baisse de plus en plus, la tension intra-oculaire diminue, et l'atrophie du globe oculaire peut devenir menaçante, quoique tout à fait exceptionnelle. Ces affections restent éminemment locales, elles n'ont pas de tendance à l'envahissement des parties voisines ni à la généralisation, du reste comme toute tuberculose oculaire, car « si les bacilles tuberculeux n'entrent pas facilement dans l'œil, il leur est encore plus difficile d'en sortir » et la clinique montre que la méningite tuberculeuse ne succède jamais à une tuberculose de l'œil.

Mais sans compter les phénomènes de cyclite, l'infiltration plus ou moins prononcée de la cornée vient souvent compliquer les symptômes d'iritis et compromettre encore plus la fonction visuelle (Gradenigo, Neese), ainsi que la coexistence de plaques de choroïdite postérieure ou antérieure (Sydney, Stephenson).

Les preuves cliniques ne peuvent souvent fournir que des signes de présomption permettant, tout de même, de constituer le traitement, et ce sont les

effets favorables de celui-ci qui fixent quelquefois le diagnostic de l'origine tuberculeuse de l'affection (Roehmer Tardieu, Lubovsky).

DIAGNOSTIC

Quelquefois c'est par l'*examen clinique* minutieux, local et général, par déduction et élimination que l'on arrive à soupçonner la nature tuberculeuse de ces affections peu douloureuses, à symptômes atténués, à évolution plus ou moins bénigne, mais à marche extrêmement lente, qui persistent souvent indéfiniment chez les sujets dont l'état général n'est pas bon.

L'examen clinique aidé de l'examen radioscopique de ces malades fait découvrir souvent des foyers bacillaires en évolution ou des reliquats de lésions bacillaires viscérales, muqueuses ou cutanées, osseuses, articulaires ou ganglionnaires, surtout des adénopathies trachéo-bronchiques si fréquentes chez les enfants et si faciles à méconnaître. L'étude soigneuse des antécédents personnels, héréditaires, ascendants ou collatéraux n'est pas à négliger, car elle donne souvent des indications sur l'infection bacillaire des malades. C'est ainsi que les recherches de C. Cohen portées sur 123 sujets atteints de kératite phlycténulaire ont donné les résultats suivants :

Tuberculose sûre des parents....	36 cas : 29,2 o/o
Tuberculose des collatéraux.....	28 cas : 22,7 o/o
Turberculose dans les antécédents personnels.....	36 cas : 29,2 o/o

Mais si l'examen clinique ne donne que les preuves des probabilités, c'est aux procédés du laboratoire de fournir les preuves de certitude.

En dehors des examens anatomo-pathologique et bactérologique presque impossible dans la pratique et qui restent presque toujours négatifs, c'est l'*inoculation* des matières suspectes dans la chambre antérieure des cobayes ou sous la peau de la région abdominale des lapins, l'*examen du sang* du sujet malade et la *réaction à la tuberculine* qui font assurer le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'affection.

La méthode de Gourfein qui consiste en la ponction de la chambre antérieure de l'œil atteint d'iritis et l'injection de l'humeur aqueuse retirée dans la chambre antérieure ou sous la peau des lapins ou des cobayes permet quelquefois de fixer l'étiologie de l'affection de l'iris. Ainsi dans les 2 cas de Gourfein le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'iritis a été confirmée par l'autopsie des animaux inoculés avec l'humeur aqueuse et par la marche de la maladie, une des malades étant morte peu temps après de méningite tuberculeuse. Dans le troisième cas le résultat négatif de l'inoculation de l'humeur aqueuse d'une part, la grande amélioration obtenue par le

traitement antisyphilitique d'autre part, ont permis à l'auteur d'exclure la tuberculose et d'affirmer la nature syphilique de l'affection.

Dans le *procédé de Villemin*, c'est sous la peau de l'abdomen en dehors de la ligne médiane et en arrière de l'ombilic, que sont insérés les fragments des tissus suspects.

La plaie de l'inoculation est fermée par un fil de suture. On aura soin de noter exactement l'état des ganglions au moment de l'inoculation et l'on suivra attentivement les modifications qui se produiront à ce niveau, ainsi que celles qui pourront se développer au point d'inoculation.

L'apparition d'une adénopathie de la région inguinale correspondante au côté inoculé constituera le premier signe qui se manifestera de trois à quatre semaines après l'inoculation. Dès ce moment on pourra extirper le ganglion et faire l'examen anatomo-pathologique et bactériologique du pus caséeux qu'il contient, par la méthode de Ziehl-Neelsen.

Le choix de l'animal pour l'expérimention a une très grande importance pour prévenir les erreurs de diagnostic (Morax). C'est que le lapin ne constitue pas à l'égard de la tuberculose l'animal réactif par excellence. Assez souvent une lésion dont l'inoculation au lapin n'aura produit aucun résultat, donnera naissance à une affection tuberculeuse chez le cobaye (Strauss, *la Tubercolose et son bacille*), le lapin supportant sans effet appréciable des doses assez fortes de virus bacillaire.

Mais il y a des cas où la tuberculose oculaire ne se prête pas à une inoculation expérimentale, soit par l'impossibilité de prélever des tissus malades, comme c'est le cas de certaines formes de kératites, soit par les résultats toujours négatifs que l'on obtient par ce procédé.

C'est ainsi que dans la kératite phlycténulaire, l'inoculation du contenu des phlyctènes dans la chambre antérieure des lapins n'a donné aucun résultat dans 18 cas sur 20 ; une fois une ophtalmie se produisit ; une autre fois un nodule se forma sur l'iris et l'animal mourut plus tard de tuberculose.

Dans ces cas, c'est à l'examen du sang et à la tuberculino-réaction qu'on a recours, la recherche de l'indice opsonique (Nios et Leslie Patou) qui est diminué chez les malades atteints de tuberculose et se relève avec la guérison n'a qu'une valeur secondaire comme moyen de diagnostic, et sert plutôt à fixer le pronostic.

De même la séro-réaction d'Arloing et Courmont préconisée par Dor et basée sur l'agglutination de certaines cultures de bacilles de la tuberculose par le sérum des sujets tuberculeux n'a pas encore fait suffisamment ses preuves pour qu'on puisse la considérer comme un moyen de diagnostic sûr, efficace et absolument certain (Villard). Mais, d'après Dor (Lyon, 1906), les sujets porteurs de tuberculies ou tuberculides oculaires ont tous un sérum qui agglutine les cultures homogènes du bacille de Koch à 1/10 environ. La réaction est d'autant plus nette que

les tuberculoses sont moins virulentes, et comme il est démontré que la localisation au globe oculaire du bacille de Koch y crée une tuberculose notablement atténuée (Leber), ce procédé est surtout recommandé pour le diagnostic de cette catégorie des maladies tuberculeuses de l'œil.

Quant à la tuberculino-réaction, trois procédés sont actuellement à la disposition des médecins :

1° Injection sous-cutanée d'une solution d'une des tuberculines ;

2° Ophtalmo-réaction ;

3° Intradermo-réaction.

La technique des *injections sous-cutanées de la tuberculine*, que nous exposons plus bas, a été fixée par Morax et Chailloux : on s'assure que le malade ne présente pas de lésions pulmonaires, et quelques jours avant l'injection on prendra la température rectale soir et matin.

L'injection de tuberculine sera faite avec la tuberculine originale de Koch T. O, celle qui est d'un emploi courant pour le diagnostic vétérinaire et que l'on peut se procurer partout.

Il faudra faire l'injection le matin, de manière à ce que la température puisse être relevée toutes les trois heures pendant la première journée.

Quant à la dose à dépenser elle ne doit pas dépasser 1 milligramme. On pourra faire un premier essai avec 1/2 milligramme ; s'il ne se produit pas d'élévation de la température, on devra recom-

mencer quelques jours plus tard avec une dose de 1 milligramme.

L'absence de toute réaction thermique inférieure à un demi-degré permettra d'exclure du diagnostic toute lésion tuberculeuse. Dans le cas contraire, lorsqu'un malade atteint d'une affection oculaire permettant de suspecter une étiologie tuberculeuse réagit par l'hyperthermie à l'injection de la tuberculine, cette réaction prouve la présence d'un lésion tuberculeuse active avec laquelle on peut mettre en rapport l'affection oculaire.

Mais il y a deux choses à considérer à la suite d'une injection de tuberculine : la réaction générale (hyperthermie) et la réaction locale (hyperhémie de l'iris ou des nodules iritiques, augmentation de l'injection périkératique, de la sensibilité ou de la douleur) (Haab).

Les phénomènes réactifs locaux ont une valeur plus grande au point de vue du diagnostic que l'élévation de la température générale (Bearst, Morax, Haab, Hippel), mais ils sont parfois très difficiles à apprécier sur un œil déjà malade (Brücker, sur 26 cas d'iritis et d'iridocyclite a obtenu 13 cas de réaction générale et 3 cas seulement de réaction locale. Reuchlin, en 1906, sur 4 cas de kératite parenchymateuse a eu 3 réactions générales et 1 seule fois la réaction a été locale).

Dans les cas de tuberculose oculaire où les poumons ne sont pas atteints, les dangers de l'injection

de tuberculine sont nuls si l'on procède avec quelque prudence.

Il suffira pour cela de n'injecter que de faibles doses de tuberculine (Morax et Chailloux).

L'ophtalmo-réaction de Calmette consiste à instiller dans un œil à conjonctive saine une goutte de la solution aqueuse à 1 o/o de tuberculine (Pasteur).

On distingue trois degrés dans la réaction (Letulle), suivant qu'il a : 1° une simple congestion rosée de la conjonctive ; 2° une congestion avec quelques filaments d'exsudat dans le cul-de-sac inférieur ; 3° une sécrétion puriforme abondante. Si la réaction est positive, elle commence au bout de trois à cinq heures, mais son apparition peut être retardée de vingt-quatre et même quarante-huit heures (Comby).

Entre la sixième et la dixième heure les phénomènes sont plus nets.

Les troubles subjectifs se réduisent à un peu de gêne avec sensation de légère cuisson et larmoiement assez abondant.

« L'ophtalmo-réaction ne présente pas de danger pour l'œil, mais toutefois les accidents quoique très rares et n'offrant pas avec l'ophtalmo-réaction une relation très directe de cause à effet, doivent nous dicter quelques conseils de prudence.

» 1° On ne devrait jamais essayer l'ophtalmo-réaction sans avoir fait faire au préalable l'examen complet des yeux du malade ;

» 2° En oculistique son emploi doit être limité et réservé pour le diagnostic des maladies des annexes

(orbite, voies lacrymales, paupières) et jamais des lésions du globe de l'œil superficielles ou profondes ;

» 3° Il vaut mieux ne pas employer ce moyen de diagnostic chez les individus âgés. Trop d'éléments sont réunis dans ces cas pour fausser les résultats et la réaction est moins franche (de Lapersonne). »

Ainsi dans le service du professeur de Lapersonne à l'Hôtel-Dieu on se sert habituellement pour le diagnostic de l'intradermo-réaction à la tuberculine.

La tuberculine pour *intradermo-réaction* (méthode de Ch. Mantoux, de Cannes) est préparée d'après la formule suivante :

Tuberculine solide purifiée du Codex.....	2/10 mgr.
Stovaïne.....	5 mgr.
Soluté de chlorure de sodium du Codex...	1 cmc.

Technique. — On en injecte un goutte, soit 1/20 de centimètre cube, contenant *1/100 de milligramme de tuberculine,* dans l'épaisseur du derme, en un point quelconque du tégument. Les régions d'élection sont : la face antérieure de la cuisse et la région deltoïdienne.

On doit se servir d'une seringue de Pravaz de 1 centimètre cube, stérilisable, à tige graduée en vingt divisions et munie d'un curseur. L'aiguille, d'acier, ou mieux de platine iridié, sera très fine, et la seringue absolument étanche ; la résistance du derme fait en effet refluer le liquide derrière le piston, si son ajustement au corps de pompe n'est pas

parfait. On doit toujours vérifier la seringue avant de s'en servir.

A l'endroit choisi, après avoir plissé la peau (qu'on peut auparavant insensibiliser par un jet de chlorure d'éthyle assez léger pour ne pas la congeler), on enfonce l'aiguille presque parallèlement à sa surface ; on a soin que le côté biseauté de la pointe soit tourné vers l'extérieur et regarde par conséquent l'épiderme quand l'aiguille est en place.

Chez les sujets à peau très fine, il arrive que l'aiguille pénètre d'emblée dans l'hypoderme. Il suffit alors, sans la retirer, de relever légèrement sa pointe et d'aborder le derme par sa face profonde. L'aiguille bien fixée, on pousse le liquide qui forme une petite boule d'œdème rapidement résorbée.

Résultats. — La réaction, quand elle est positive, est d'une extrême netteté. Elle apparaît au bout de quelques heures sous forme d'une infiltration seulement perceptible au palper, ou déjà visible et de couleur blanche ou rosée. Au bout de vingt-quatre heures, l'infiltration, très accrue, est rose ou rouge vif, parfois blanche, œdémateuse avec une surface légèrement granitée, très rarement piquetée de deux ou trois points purpuriques. Tout autour apparaît un halo rosé d'érythème. Au bout de quarante-huit heures, la réaction atteint son acmé ; nodule central et halo périphérique se sont encore développés ; par fois une zone intermédiaire les sépare et accentue encore l'aspect en cocarde de la réaction.

Les dimensions de la région infiltrée, rarement inférieures à une pièce de 50 centimes, dépassent souvent celles d'une pièce de 2 francs. Avec le halo périphérique, la réaction peut atteindre la surface de la paume de la main. A son niveau la peau est chaude, un peu sensible à la pression. La réaction régresse dès le deuxième jour : le halo disparaît vite ; le nodule infiltré prend une teinte violacée ou bistrée et se résorbe lentement. Toujours perceptible pendant quelques jours, il est souvent encore visible au bout de plusieurs semaines. Parfois l'épiderme desquame à son niveau.

Il est cependant des malades chez lesquels la réaction est beaucoup plus légère et se borne à une papule urticarienne à peine rosée, ne dépassant pas parfois les dimensions d'un gros pois ; le toucher autant que la vue permet alors de la limiter en faisant constater l'infiltration dermique.

C'est d'ordinaire chez les sujets résistants qu'on observe les plus belles réactions, et chez les cachectiques les plus atténuées.

Dans les cas où la réaction reste négative, le léger traumatisme dermique provoque souvent, pendant les premières heures, une vaso-dilatation limitée, un petit point d'induration, allongé comme l'est le trajet de l'aiguille. Ces phénomènes minimes s'atténuent rapidement et ont presque toujours disparu au bout de deux jours, alors que la véritable réaction est à son acmé. Il est impossible de les confondre

avec les réactions positives même les moins accentuées.

Les phénomènes généraux sont habituellement nuls.

Interprétation clinique. — L'intradermo-réaction est d'une extrême sensibilité. Exception faite des rougeoleux, peut-être des sujets en évolution de vaccine Jennerienne et de variole, et de quelques individus moribonds ou arrivés au dernier degré de la cachexie, elle se montre constamment chez toute personne présentant un foyer de tuberculose.

Une intradermo positive permet donc de conclure à l'existence d'un foyer de tuberculose. Mais elle ne donne aucun renseignement sur sa localisation. C'est ainsi que, chez un sujet atteint de bronchite ou d'arthrite, une intradermo-réaction positive permet simplement de dire : bronchite ou arthrite *chez* un tuberculeux, et non bronchite ou arthrite tuberculeuse.

Les *tuberculoses latentes* donnent en effet des réactions chez un grand nombre de sujets cliniquement sains. Aussi le résultat positif de l'épreuve intradermique est-il un phénomène presque banal. Ce n'est que chez les enfants du premier âge, très rarement porteurs de tuberculose latente que l'intradermo-réaction positive prend une signification clinique vraiment importante.

Par contre, le *résultat négatif* de l'intradermo (réserve faite pour les exceptions signalées plus haut : rougeoleux, vaccinés et varioleux, cachec-

tiques profonds et moribonds) permet de conclure, avec une certitude presque absolue, *à l'absence de tout foyer tuberculeux dans l'organisme.* Ce diagnostic d'élimination constitue l'application la plus importante de l'intradermo-réaction.

En même temps que la réaction à la tuberculine, il ne faut pas omettre de faire la réaction de Wassermann pour déterminer avec plus de précision l'étiologie des affections suspectes, car souvent les mêmes affections qui ont réagi positivement à la tuberculine, ont en même temps la réaction de Wassermann positive, fait qui a beaucoup d'importance au point de vue de traitement.

Ainsi Kümmel (1909) dans 13 cas de kératite parenchymateuse avec sept fois la syphilis et trois fois la tuberculose dans les antécédents, a obtenu la réaction de Wassermann positive dans tous les 13 cas et la réaction à la tuberculine positive dans 11 cas.

PRONOSTIC

Le pronostic de ces lésions repose surtout sur la question du terrain et du virus.

Ce sont presque toujours des affections atténuées, bénignes, s'atténuant sur place, mais qui traînent et n'ont souvent que peu de tendance à la guérison. C'est précisément la longue durée de l'affection et la fréquence des récidives qui sont souvent à craindre. Le pronostic est souvent favorable à cause surtout de la faible virulence ou du petit nombre de bacilles inoculés, mais l'œil par lui-même est un milieu défavorable pour la culture des bacilles de la tuberculose, et les bacilles virulents au point de provoquer plus tard des maladies mortelles se trouvent naturellement atténués par leur localisation dans le globe oculaire (Leber, Vennemann). Cette atténuation est proportionnelle à l'âge du sujet, la gravité étant beaucoup plus forte au-dessous de dix ans (Vennemann). Éperon divise les tuberculoses oculaires en tuberculoses malignes chez les enfants au-dessous de douze ans, et les tuberculoses bénignes chez les personnes âgées.

« L'œil est isolé dans sa coque fibreuse comme dans

un vase clos et si bien que l'infection générale ne peut que très peu sur lui, pas plus que l'œil atteint n'est capable de communiquer, facilement du moins, son infection propre à l'organisme » (de Weeckers) et l'extension et la généralisation des lésions sont extrêmement difficiles et longues à se faire tant que la tuberculose reste enfermée dans la coque oculaire et le canal de Schlemm n'est pas défoncé (Lagrange, Valude).

C'est surtout l'apparition de l'iridocyclite qui aggrave le pronostic, mais si la participation du corps ciliaire dans les affections du segment antérieur est fréquente, la forme grave de l'iridocyclite compromettant tout à fait la nutrition de l'œil, qui finit par s'atrophier, est tout à fait exceptionnelle, surtout depuis que le pronostic comme le traitement des maladies oculaires a été modifié par l'introduction de la tuberculine dans la pratique ophtalmologique.

Ces affections se développent surtout chez les sujets scrofuleux, atteints d'une tuberculose torpide, à lésions viscérales plus ou moins latentes, difficiles à dépister, mais chez lesquels l'évolution de bacillose permet l'imprégnation progressive et considérable de l'organisme par les toxines tuberculeuses, préparant un terrain favorable pour la localisation et la persistance de bacilles de Koch. C'est en modifiant ce terrain et augmentant les moyens de résistance de l'organisme dans la lutte contre l'infection que la tuberculine agit favorablement sur l'évolution des affections oculaires. En même temps que l'état général

s'améliore, l'évolution des lésions oculaires devient plus franche, moins traînante, et leur durée peut être très diminuée. Les récidives dont on n'est pas garanti peuvent s'observer, mais la nouvelle reprise de la tuberculine amène une guérison durable.

L'autre œil n'est pas mis à l'abri d'une atteinte ultérieure par les injections de tuberculine, car les lésions oculaires ne sont que des lésions secondaires consécutives à un foyer préexistant dans l'organisme et qui n'est pas suffisamment influencé par la tuberculine, le traitement étant abandonné après la disparition des phénomènes oculaires.

Schieck (en 1900) sur 106 cas de tuberculose de l'iris traités par les moyens habituels, mais sans l'emploi de la tuberculine a eu 67 yeux perdus et 39 (36, 8 o/o) cas de guérison. Tandis que sur 59 cas d'iritis tuberculeuses traitées par la tuberculine il n'a eu que 8 insuccès et 49 guérisons (93 o/o) dont plusieurs avec conservation d'une acuité visuelle assez bonne.

Si l'influence de la tuberculine sur l'évolution des tuberculoses plus ou moins graves de l'œil est indiscutable d'après cette statistique de Schieck, son efficacité est encore plus grande dans les formes de la tuberculose atténuée dont la marche devient plus grande et la durée moins longue (Tardieu, Roehmer Krschitoch).

PATHOGÉNIE

La nature tuberculeuse de ces affections oculaires étant démontrée par les preuves cliniques et expérimentales, comment expliquer cette absence de caractères cliniques et anatomo-pathologiques bien nets, cette torpeur de la marche, effacement des symptômes, absence des lésions spécifiques anatomo-pathologiques, les résultats presque toujours négatifs des recherches bactériologiques et l'impossibilité fréquente des inoculations ?

Il existe actuellement deux théories qui essaient d'expliquer le mécanisme de l'action de l'infection bacillaire dans ces cas que l'on rattache volontiers à la tuberculose inflammatoire de Poncet :

1° *La théorie toxinique* (toxines diffusibles et adhérentes) ;

2° *La théorie microbienne.*

Théorie toxinique

La théorie toxinique est la plus ancienne. Au début on ne voulait pas admettre que le bacille tuberculeux pourrait créer des lésions non spécifiques, une inflammation presque banale, sans tubercules

typiques et presque sans bacilles, et on a incriminé les toxines bacillaires solubles élaborées par un petit foyer bacillaire viscéral ou ganglionnaire lointain et difficilement dépistable, et apportées par le courant sanguin au niveau des tissus oculaires qu'ils irritent directement ou par l'intermédiaire des nerfs trophiques (par analogie avec des lésions articulaires tabétiques d'origine tropho-nerveuse). D'où l'absence de bacilles à l'examen bactériologique et de lésions anatomo-pathologiques spécifiques, la torpeur de l'affection et sa durée indéfinie ou fréquente en récidives, le foyer bacillaire élaborant toujours de nouvelles quantités de toxines.

Quelques cas de kératite parenchymateuse (Knapp, Rénon, Rochon-Duvigneaud), de kérato-conjonctivite phlycténulaire (Brunetière) à la suite de l'instillation de 1 goutte de tuberculine dans un œil sain, semblent confirmer cette théorie.

Mais le bacille tuberculeux à côté des toxines diffusibles possède des toxines adhérentes, et c'est à l'action locale de ces toxines adhérentes que certains auteurs (Arloing) attribuent la production de certaines inflammations bacillaires banales, surtout certaines scléroses diffuses d'origine tuberculeuse.

Théorie microbienne (Haury, Darier)

Une embolie bacillaire partie d'un foyer bacillaire primitif arrive dans l'œil et détermine des lésions au point d'arrêt. Cette théorie a pour elle des constatations directes de bacille de Koch dans des lésions

quoique extrêmement rares, et les inoculations positives affirmant l'origine bacillaire locale. Mais pour expliquer l'action non typique des bacilles sur les tissus, on a pensé à la production des lésions par les bacilles atténués, à des races bacillaires spéciales ou le petit nombre des bacilles.

Races spéciales. — En 1892, Kostenitsch, par inoculation de lapins dans le centre de la cornée avec une émulsion de bacilles de *tuberculose aviaire* a obtenu une infiltration cornéenne de forme bénigne, sans lésions folliculaires à l'examen microscopique, des lésions sans cellules géantes, mais des polynucléaires, des cellules épithélioïdes et de nombreux bacilles.

Stanculéanu en 1909, par inoculation de bacilles de tuberculese *bovine* dans la cornée détermine aussi des infiltrations parenchymateuses de cette membrane, disparaissant rapidement sans laisser de traces. A l'examen microscopique pas de cellules géantes ni de cellules épithélioïdes, mais des mononucléaires et quelques bacilles déformés ou en granulations. Enfin l'inoculation du bacille de Timothée a donné les résultats analogues.

Donc les bacilles de races spéciales ou spécialisées peuvent produire des lésions atténuées cliniquement et non typiques à l'examen anatomo-pathologique, mais comme les malades porteurs de lésions oculaires bacillaires présentent le plus souvent d'autres foyers de tuberculose viscérale, créés par les bacilles tuberculeux ordinaires, il serait peu facile à admettre

que le même malade fût infecté par plusieurs races de bacilles tuberculeux à la fois.

C'est pourquoi les théories de bacilles tuberculeux atténués ou morts ou de bacilles vivants et virulents, mais en très petit nombre ont plus de vraisemblance.

Théorie des bacilles très atténués ou morts. — Les bacilles morts ou atténués par le fait peut-être de la lutte qu'ils ont eu à subir contre les éléments défensifs de l'organisme dans un premier foyer d'infection, ganglionnaire ou autre, sont capables encore de provoquer une réaction locale temporaire plus ou moins vive, mais ils succombent et disparaissent rapidement, d'où guérison spontanée et non-inoculabilité des lésions, les lésions bacillaires pendant quelque temps sont inhabitées ensuite.

Des expérimentateurs ont pu reproduire des lésions tuberculeuses par l'inoculation de bacilles morts (Maffucci, Abel, Kostenitsch).

Théorie des bacilles virulents et rares (Gougerot). — « Du foyer viscéral ganglionnaire ou pulmonaire partent des bacilles virulents, mais rares (décharge bacillémique). Ils arrivent dans les tissus à l'état d'unité isolée ; là ils sont immédiatement entourés d'une réaction défensive plus ou moins puissante. La réaction des tissus peut être intense au début, précisément parce que les bacilles sont assez virulents mais cette réaction nodulaire n'est pas folliculaire, parce que les bacilles étant rares et isolés, leur action toxinique est insuffisante pour créer un tubercule

vulgaire. Si la biopsie est faite à ce moment, on pourrait parfois colorer dans les coupes un de ces exceptionnels bacilles, mais cette recherche presque toujours infructueuse prouve leur rareté et plus souvent il faudra l'inoculation pour révéler leur présence.

» Bientôt la phagocytose les atténue et finit par les détruire. Virulents à l'arrivée, ils ont été atténués secondairement ; ils restent vivants pendant quelque temps et ne meurent qu'à la fin de l'action défensive des tissus. La biopsie faite en ce moment ne montrerait aucun bacille et l'inoculation au cobaye serait négative. Une fois les bacilles détruits et résorbés, la lésion rétrocède spontanément. »

En faveur de la virulence des bacilles on peut invoquer qu'ils sont le *résultat de la décharge bacillémique* de bacilles multipliés dans un foyer de tuberculose vulgaire.

Inoculés aux cobayes, des fragments des lésions, produisent quelquefois des lésions tuberculeuses typiques généralisées et la mort, et l'inconstance de ces inoculations s'explique souvent mieux par la rareté que par l'atténuation des bacilles.

En faveur de la rareté des bacilles on peut citer l'extrême difficulté de colorer des bacilles dans les lésions, l'impossibilité souvent de les déceler sur les coupes, alors que pourtant les inoculations démontrent leur présence, enfin l'inconstance même de ces inoculations.

Si la diminution de la virulence des bacilles, soit par leur mort, soit par leur petit nombre, joue le rôle

principal dans la production des affections tuberculeuses atténuées, le terrain sur lequel évolue le processus morbide n 'a pas beaucoup moins d'importance.

La diminution de la résistance de l'organisme semble peu favorable à l'éclosion de ces lésions qui ne s'observent guère dans les tuberculinisations profondes et dans la phtisie. Ainsi Cohen sur 123 cas de kératite phlycténulaire n'a trouvé que quatre fois la phtisie pulmonaire à l'examen des malades et 15 cas de tuberculose pulmonaire au début, tandis que le plus grand nombre de ses malades présentaient de petits signes de tuberculose dans les antécédents. De même dans les 12 cas de Tardieu. Les sujets atteints de ces affections oculaires sont le plus souvent des tuberculeux torpides à lésions viscérales plus ou moins latentes, qu'il faut parfois rechercher systématiquement et minutieusement pour les dépister. Ce sont ordinairement des foyers ganglionnaires ou pulmonaires scléreux dont l'évolution extrêmement lente permet une imprégnation notable et prolongée de l'organisme par les toxines diffusibles (Roehmer, Tardieu, Krschtitsch, Gougerot).

TRAITEMENT

Après avoir réuni les résultats des recherches du laboratoire, les données anatomo-pathologiques et les faits cliniques, on n'arrive pas quelquefois à une certitude, mais on a une grande probabilité de l'origine tuberculeuse de l'affection donnée.

Tout de même ces preuves sont-elles suffisantes pour constituer un traitement approprié.

1° *Le traitement local* ne peut être que purement symptomatique dans la plupart des cas.

On fait porter des verres foncés pour combattre la photophobie.

On prescrit des compresses chaudes et de la cocaïne pour calmer les phénomènes irritatifs et favoriser la résorption.

On instillera de l'atropine pour mettre l'iris au repos et dilater la pupille, pour empêcher la formation des adhérences ou rompre les sequéchies déjà formées :

Des pommades antiseptiques ou excitantes, comme celles à base de calomel ou d'iodoforme.

Ce dernier médicament est inséré quelquefois, sous forme d'une lentille pulvérisée, sous la conjonctive ou même dans la chambre antérieure (Abadie, Dianoux.

Enfin les injections sous-conjonctivales de gaïacol (1 cc³. de cacodylate de gaïacol à 1 ou 2 o/o) préconisées par Darier et les injections sous-conjonctivales ou dans la chambre antérieure d'air stérilisé, sont considérées comme des moyens spécifiques et curatifs des lésions tuberculeuses (Koster, Chesneau, Félix).

Pour cette petite opération on emploie une seringue de Pravaz, remplie préalablement à moitié d'air filtré à travers un tampon d'ouate stérilisée. Après aseptisation aussi complète que possible du champ opératoire et anesthésié par la cocaïne, ou insuffle trois à quatre millimètres cube d'air après avoir fait cheminer l'aiguille sous la conjonctive sur un espace de cinq ou six millimètres.

Il se produit un chémosis gazeux et quelquefois un gonflement modéré des paupières; la douleur est insignifiante.

La résorption se fait plus ou moins rapidement suivant le malade ; chez les uns l'air disparaît en deux jours, chez les autres on en retrouve quelques bulles à la périphérie de la conjonctive bulbaire, huit à dix jours plus tard.

La même technique s'emploie pour les injections sous-conjonctivales d'eau de mer et d'eau salée préconisées par Darier Abadie et Dianoux.

Pour injecter de l'air dans la chambre antérieure, on enfonce la canule de la seringue dans la chambre antérieure, on aspire l'humeur aqueuse et on abaisse

ensuite la seringue en sorte que le liquide puisse s'amasser dans la partie la plus basse.

Après cela on n'a qu'à presser sur le piston pour faire entrer l'air dans la chambre antérieure, en ayant soin de ne pas insuffler trop et augmenter ainsi la pression intra-oculaire.

La réaction qui est la conséquence de cette intervention se manifeste par une augmentation de l'hypérhémie périkératique ; mais cette congestion n'est que passagère et ne dure guère plus d'un jour ; l'air est resorbé en vingt-quatre heures et remplacé par de l'humeur aqueuse.

Aucune complication n'est à craindre si on a eu soin de prendre toutes les précautions d'aseptie ; pas de douleurs même après que la cocaïne a épuisé son effet (Félix) (1).

A côté de ce traitement local, *le traitement général* également ne sera pas négligé, car il joue le rôle le plus important.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, pour employer dans ces cas de tuberculose oculaire le traitement qu'on applique à toutes les tuberculoses en général : suralimentation hygiène résonnée, grand air, climats marins (sanatorium de Perbrun Dianoux de Nantes), bains salés, huile de foie de morue, des préparations ferrugineuses, arsénicales, phosphatées,

---

1. Félix, *Des insufflations d'air dans la chambre antérieure dans les tuberculoses de l'iris et de la cornée* (*Clinique ophtalmologique*, décembre 1902).

iodoformées (Panas en 1889), créosote à hautes doses (Quint en 1893).

Nous ne pouvons ne pas citer la méthode de traitement d'Abadie qui a donné des résultats dans certains cas de tuberculoses rebelles à tous les autres moyens, c'est sa triade « thérapeutique » qui consiste à prescrire au malade :

1° Les frictions quotidiennes sur la poitrine de la valeur d'une ou de deux cuillerées à soupe du liniment suivant ;

Huile de foie de morue.....	120 gr.
Gaïacol.....	15 gr.
Essence de citronnelle.....	4 gr.

2° Carnine (suc musculaire), 1 à 2 cuillerées à soupe par jour ;

3° Iodojénol à la dose de 20 à 30 gouttes par jour, en même temps que 60 à 300 grammes de viande de cheval crue.

Mais ce traitement est très long, et ses résultats se font attendre pendant des semaines et des mois quelquefois.

Les injections de tuberculine ont été beaucoup plus encourageantes et ont beaucoup modifié le pronostic des affections tuberculeuses de l'œil (V. Hippel Tozok, Wolfram, Roehmer, Krschtisch, Tardieu, Schweiger, Sulzez).

« Après avoir pris soigneusement au malade la température des trois ou quatre jours qui précèdent,

on procède à la première injection à la dose de 1/500 de milligramme de substance sèche de la tuberculine T. R.

On renouvelle les injections tous les deux jours, en ayant soin de prendre les températures régulièrement toutes les deux heures (à la rigueur trois fois par jour suffirait largement) ; en même temps on augmentera chaque injection de 1/500 de milligramme

L'emploi quotidien des injections est à déconseiller, étant donné que chez certains malades, l'élévation de la température se produit juste le jour qui suit l'injection, et il est de règle de ne recommencer celle-ci, qu'après que la température sera redevenue normale,

Une fois la dose de 1/50 de milligramme atteinte, c'est-à-dire après la dixième injection, on commencera à augmenter la dose de 1/50 de milligramme à chaque nouvelle injection.

A partir de 10/50 de milligramme on peut augmenter de 4/50 à 5/50 de milligramme.

Chaque fois tout ceci sera fait, bien entendu, à condition que la température reste normale, si elle venait à monter au-dessus de 38 degrés, on se contentera alors d'injecter la même dose deux ou trois fois de suite, et on ne l'augmenterait que quand le malade ne présenterait plus aucune réaction générale.

V. Hippel, en se basant sur les expériences des dernières années, considère comme inutile de dépas-

ser un milligramme de substance sèche par injection, car il aurait réussi à guérir des cas de tuberculose oculaire très graves avec des doses notablement plus faibles.

Il faut savoir résister à la tentation de commencer le traitement tout de suite avec de fortes doses.

Pour ce qui est de la durée des injections, il est de la plus haute importance de les poursuivre suffisamment longtemps, si on veut obtenir une guérison durable.

On est souvent tenté de céder à l'impatience des malades et de cesser les injections dès qu'il y a amendement des phénomènes inflammatoires. Or, c'est tout à fait imprudent, car on aura presque toujours une récidive, et, par conséquent, il faudra recommencer le traitement.

Aussi doit-on continuer les injections longtemps ; dans certains cas très graves, il a fallu une durée de traitement de six mois et même au delà » (V. Hippel) (Roehmer de Nancy),

Ce traitement agit non seulement localement, mais l'état général du malade s'améliore toujours, le poids augmente, l'engorgement ganglionnaire et l'hypertrophie de la rate diminuent (V. Hippel) en même temps que toutes les lésions tuberculeuses de l'organisme s'améliorent (poumons, arthrites fongueuses : Roehmer.— Rhinite, écoulement d'oreilles : Tardieu), à condition de faire un traitement précoce car dans les tuberculoses avancées ouvertes ou sup-

purées la tuberculine a une action plutôt fâcheuse (Druski).

Mais dans les cas de tuberculose de l'œil à forme atténuée surtout où la tuberculose est une tuberlose presque exclusivement locale, l'on se trouve dans les conditions éminemment favorables pour bénéficier de la sérothérapie, les autres organes de l'économie et l'organisme en général n'étant encore que très peu touchés, parfois même tout à fait indemnes (Roehmer).

Localement, après les premières injections il arrive souvent une augmentation des phénomènes inflammatoires; l'œil devient douloureux, l'injection conjonctivale comme le larmoiement et la photophobie augmentent.

Ces phénomènes d'ailleurs variables avec les malades et confirmant le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'affection disparaissent rapidement.

Après quelques injections, avec la guérison la réaction inflammatoire devient de moins en moins vive et finit par disparaître.

Après deux ou trois semaines de traitement, les phénomènes inflammatoires commencent à décroître (Roehmer, Tardieu), les opacités cornéennes montrent une tendance à s'éclaircir, les exsudats se résorbent, la pupille devient plus accessible à l'action de l'atropine et les opacités du corps vitré qui ne manquent jamais dans les cas graves subissent un éclaircissement lent mais continu (Alexandre).

Ordinairement cette amélioration est lente et pro-

gressive, mais on a observé des écarts, des irrégularités. C'était presque toujours dans les cas où l'on avait employé des doses trop élevées de tuberculine tout au début ou encore quand on avait brusquement augmenté la dose.

Ces complications tout en retardant la guérison ne l'empêchent pas de s'accomplir, et il est facile de les éviter en employant prudemment la tuberculine.

Mais si un œil est guéri par la tuberculine, l'autre n'est pas à l'abri d'une atteinte ultérieure, car les lésions oculaires ne sont pas primitives, mais secondaires et consécutives à une lésion tuberculeuse dans les autres organes qui n'est pas toujours suffisamment influencée par la tuberculine, ce qui explique également la fréquence des récidives si le traitement n'a pas été prolongé assez longtemps, mais une reprise du traitement fait régresser les récidives et amener une guérison durable (Schieck, Roehmer, V. Hippel, Davids, Torok).

Nous n'allons que signaler le traitement par la tulase et l'antitulase de Behring, en injections sous-cutanées, qui n'a pas encore donné ses preuves.

C'est Collin (Berlin) qui, en 1907, communique à Heidelberg les résultats de ses recherches sur 25 malades présentant des affections tuberculeuses de l'œil les plus variées.

Le tulase est préparée avec une culture de bacilles de tuberculose humaine immunisée activement et ne contient pas de bacilles virulents.

On commence à injecter 1/100 de milligramme,

puis on double journellement la dose pour arriver à 8 milligrammes avec des périodes de repos tous les dix jours.

L'antitulase est préparé par immunisation des chevaux vis-à-vis de la tulase et est un *sérum actif*.

On commence avec 100 milligrammes en injections sous-cutanées pour arriver jusqu'à 2000 milligrammes en doublant la dose chaque jour.

La tulase produit surtout une réaction générale et l'antitulase une réaction locale.

Toutes les deux ne présentent aucun danger pour l'organisme et ont une action spécifique sur les lésions tuberculeuses de l'œil qui guérissent beaucoup plus rapidement que par les autres traitements (Collin).

Enfin, il est des cas mixtes où plusieurs facteurs entrent en jeu, et où le traitement anti-bacillaire doit être combiné au traitement mercuriel.

On ne doit pas prescrire le mercure sans faire faire une réaction de Wassermann, mais dans les cas où la réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann sont toutes les deux positives, le traitement mercuriel et anti-bacillaire au lieu de s'exclure, se complètent et doivent être employés simultanément (Stanculéanu).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Tardieux. — Thèse de Bordeaux. 1908.)

Kératite

Valentine M..., dix-huit ans, sans profession, entre le 24 novembre 1908, dans le service de M. le professeur Badal.

Son père est mort subitement à quarante-deux ans ; sa mère est bien portante ; trois frères et sœurs morts en bas âge . un frère de vingt-six ans est bien portant.

Rougeole, scarlatine dans l'enfance. La malade est soignée depuis cinq ans ; par le professeur agrégé Cruchet pour une affection nerveuse, à peu près guérie aujourd'hui. Elle paraît avoir eu, d'après se qu'elle nous raconte, de l'hémiplégie hystérique (facc et membre du côté droit). Premières règles à quatorze ans et demi, peu abondantes, irrugulières. Pas de pertes blanches.

La malade est petite, amaigrie, vite essoufflée ; son teint est pâle, ses muqueuses décolorées. Elle n'a pas d'appétit. Elle répond assez au type de la chlorobrightique que décrit Dieulafoy. Elle a, d'ailleurs, fréquemment de l'albumine,

nous dit-elle, qui disparaît sans laisser de reliquat. Elle n'est pas sujette aux bronchites.

La malade court depuis longtemps les cliniques ophtalmologiques. Depuis quatre ou cinq ans elle présente des poussées de kératite, allant d'un œil à l'autre.

En décembre 1907, la kératite s'est établie plus complétement dans l'œil gauche, pour lequel elle vient consulter actuellement.

On a affaire à une kératite légère avec injection conjonctivale et sclératicale peu intense ; trouble important de la cornée cependant. Cette poussée va céder sans doute assez rapidement à l'instillation d'un collyre à l'atropine, mais ce sera à recommencer dans quinze jours. Ajoutons que la malade ne possède qu'une acuité visuelle très faible : une taie centrale de l'œil gauche ne lui permet de compter les doigts qu'à 1 mètre de ce côté-là, l'œil droit présente depuis longtemps de l'amblyopie hystérique, qui fait que toute vision est abolie de ce côté.

La malade est hospitalisée pour faire une cure de tuberculine.

L'examen des poumons ne permet de signaler rien d'anormal, à l'auscultation du cœur nous trouvons un souffle léger, andapexien, sans propagation qui nous paraît être un souffle organique.

24 novembre. — Injection de 1/4 centimètre cube de tuberculine Pasteur.

A la huitième heure nous percevons le début d'une réaction oculaire, qui sera manifeste aux deux yeux. Pas d'élévation thermique.

25 novembre. — Injection de 1 demi-centimètre cube, qui fait s'accentuer l'injection oculaire, dans la journée.

26 novembre. — Toute réaction inflammatoire de l'œil a disparu.

27 novembre. — La température monte à 37°4.

L'analyse des urines faite chaque jour ne permet pas de déceler des traces d'albumine.

28 novembre. — La taie de l'œil gauche s'efface peu à peu; la malade craint moins la lumière ; son acuité visuelle remonte.

Injection de 1 demi-centimètre cube provoque une réaction oculaire très vive. La malade éprouve un malaise général et des violents maux de tête qui la forcent à garder le lit. Maximum de température à la neuvième heure 37°9.

La température se maintient vingt-quatre heures au-dessus de 37 degrés. La réaction oculaire a disparu. La taie n'est plus qu'à l'état de néphélion.

Acuité visuelle à la sortie : un demi.

L'état général nous paraît sensiblement amélioré.

OBSERVATION II

(Tardieu. — Thèse de Bordeaux, 1908.)

Kératite

Émilienne S. J..., dix ans, entre à la clinique de l'hôpital des Enfants le 26 octobre 1908.

Père mort à quarante-six ans ; mère en mauvaise santé, deux sœurs bien portantes ; une sœur morte de méningite à neuf ans.

A eu la diphtérie, la rougeole, un érysipèle. Enfant chétive, toujours malade, pâle. Rhinite. Écoulements d'oreille. L'état général est médiocre. L'enfant présente des éruptions impétigineuses de la tête, de la face. Suintement du nez; ganglions cervicaux. La lèvre supérieure est volumineuse et avançante, le nez est tuméfié, le menton aplati; les dents sont écartées, élargies; les amygdales sont exubérantes. L'enfant ne paraît pas avoir eu de lésions osseuses, pas de cicatrices d'abcès froids. A l'auscultation des poumons aucun signe de prétuberculose.

Avons-nous affaire cliniquement à une tuberculeuse, à une syphilitique héréditaire? Le diagnostic est hésitant et faute de mieux on parle encore de scrofule.

Elle souffre des yeux depuis deux ans, voici quel est leur état, lorsque nous commençons à la malade nos injections de tuberculine :

Œil droit. — Conjonctivite légère; injection périkératique notable à la partie inféro-interne, surtout où deux pinceaux vasculaires très nets, violacés, ont envahi les lames cornéennes. La cornée a l'aspect grisâtre, dépolie dans ses trois quarts externes. Vaste taie paracentrale. Humeur aqueuse trouble. L'iris est perceptible cependant; ses détails sont nets. S'il a conservé ses réflexes, l'atropine le dilate malgré tout imparfaitement : synéchies postérieures qui donnent à la pupille un type oblique ovalaire.

L'œil est douloureux spontanément. La pression augmente ces douleurs. Larmoiement intense.

La petite malade compte difficilement les doigts à 1 mètre.

Œil gauche. — Accentuation des phénomènes précédents. Blépharite ciliaire : concrétions jaunâtres; bords des pau

pières rouges ; yeux collés le matin. Injection périkératique intense, surtout à la partie inférieure où un véritable lacis des vaisseaux envahit la cornée.

La cornée présente une coloration brunâtre dans toute son étendue. Exsudat abondant dans la chambre antérieure. L'iris n'est pas perceptible.

La photophobie est intense.

Blépharo-spasme. Épiphora abondant.

On ne peut prendre l'acuité visuelle.

20 novembre. — Injection de un quart de centimètre cube de tuberculine.

Réaction oculaire intense, dans la soirée (huitième heure), surtout à gauche.

Le thermomètre indique un maximum de 37°3, ce qui constitue une élévation de 8/10 de degré.

21 novembre.— La réaction oculaire a diminué. Nouvelle injection de un demi-centimètre cube.

Même réaction que la veille, le maximum n'apparaissant qu'à la dixième heure.

26 novembre. — Les phénomènes irritatifs ont disparu, mais l'œil gauche hésite encore.

Injection de un demi-centimètre cube qui provoque les mêmes phénomènes réactionnels que les précédentes.

Les jours suivants l'œil gauche présente une notable amélioration.

1er décembre. — Injection de 3/4 de centimètre cube; les réactions sont moins intenses.

2 décembre (trente-sixième heure). — Le thermomètre monte à 37°9. Notons une légère induration au point injecté.

3 décembre. — L'œil est en bon état. La cornée gauche s'éclaircit à sa partie supérieure.

4 décembre. — Injection de un demi-centimètre cube qui ne provoque aucune réaction oculaire.

5 décembre (trente-sixième heure). — Le thermomètre monte à 37°9. Nous ne trouvons aucun phénomène somatique surajouté.

Le rein est libre. Pas d'albumine. La petite malade n'a souffert à aucun moment.

7 décembre. — Injection de 3/4 de centimètre cube, qui provoque une légère injection oculaire.

La température monte à 37°8 à la huitième heure. Tout fait prévoir une guérison rapide.

11 décembre. — Injection de un demi-centimètre cube. L'amélioration s'accentue.

OBSERVATION III

(Roehner. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1908.)

Kératite interstitielle

Amélie F..., vingt-cinq ans, Montreux-le-Château (Haut-Rhin).

Antécédents. — Mère asthmatique, père bien portant. Deux sœurs et un frère vivants et bien portants. Pas de maladies de l'enfance ; réglée à seize ans ; anémie de seize à dix-sept ans.

Se présente pour la première fois à la consultation en septembre 1905. La malade raconte que, depuis six mois, la

vue a baissé et que cet abaissement coïncide avec un trouble cornéen qui existe actuellement, très intense ; on constate, en effet, l'existence d'une double kératite.

La malade est de taille moyenne, assez grosse, de teint mat, avec cheveux roux. Malgré l'absence de tout antécédent héréditaire ou personnel au point de vue de la spécificité, on institue tout de même le traitement mixte consistant en absorption d'iodure de potassium à l'intérieur et en injections intra-musculaires de biiodure de mercure pendant deux séjours d'un mois que la malade fait à l'hôpital, tandis que, dans les intervalles, elle pratique chez elle des frictions mercurielles générales, très minutieusement faites sous la surveillance de son médecin.

Malgré l'intensité du traitement, l'état des yeux, loin de s'améliorer, va plutôt en empirant. C'est alors qu'on songe à la possibilité de la tuberculose cornéenne, et qu'on applique les injections générales de tuberculine, comme traitement de la kératite.

L'état général à ce moment (20 mars 1906) est le suivant :

Pas d'amaigrissement.

Appareil pulmonaire. — A gauche la respiration est diminuée en avant ; légère matité sous la clavicule ; un peu de retentissement de la voix ; en arrière, inspiration rude, saccadée, expiration prolongée dans la fosse sus-épineuse, avec retentissement de la voix.

A droite, rien de spécial. Souffle interscapulaire.

Règles irrégulières depuis plusieurs mois.

Rien à noter du côté des autres appareils.

Depuis un an la malade se plaint de son genou gauche qui est devenu gros et douloureux. On constate, en effet, une

augmentation de volume assez notable de tout l'ensemble de l'articulation; aussi bien au niveau du cul-de-sac sous-tricipital que de chaque côté du tendon rotulien; on sent un épaississement de la capsule avec pseudo-fluctuation due à des fongosités synoviales. La malade ne marche que difficilement et ne s'est jamais bien soignée.

La première injection de la tuberculine est faite le 25 janvier 1906. La veille, la température était de 36°8 et le matin 36°2. On injecte deux divisions de la seringue de Pravaz de la solution de tuberculine T. R. à 1/1000. Deux heures après l'injection, la température monte à 37 degrés; en même temps, l'injection périkératique augmente un peu aux deux yeux et s'accompagne d'une légère sensibilité, plus vive à la lumière et au toucher.

Mais c'est le genou qui réagit le plus vivement : dès le soir même, il est plus gonflé et plus douloureux; un épanchement de liquide s'est produit en quelques heures; il va sans dire que la malade est confinée au lit, et le genou immobilisé dans un pansement ouaté.

La deuxième injection (quatre divisions de Pravaz) est faite le 28 janvier. Du côté des yeux, aussi bien que du côté du genou, la réaction est moins vive que la première fois.

Quatre autres injections sont encore pratiquées le 30 mars, le 2, 4, 6 et 9 avril; malheureusement la malade ne peut séjourner plus longtemps à l'hôpital et doit retourner brusquement dans sa famille.

Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que, quand elle revient quinze jours plus tard, le gonflement du genou avait totalement disparu; non seulement, le liquide récemment épanché avait disparu, mais encore les fongosités existant

depuis plusieurs mois déjà avaient très manifestement diminué.

Les cornées, de leur côté, avaient commencé à s'éclaircir dans les deux tiers supérieurs, tandis que la moitié inférieure très épaisse ne s'était pas modifiée.

Pas de réaction non plus du côté des poumons.

Deux mois plus tard, le genou pouvait être considéré comme totalement guéri, et, d'autre part, toute la partie supérieure des deux cornées avait regagné sa transparence normale.

Seules les deux indurations scléreuses inférieures persistent sous forme de taies épaisses indélébiles.

L'état général est, en tous points, excellent.

Le poids de la malade qui, lors de la première injection, était de 61 kgr. 500, déjà après la neuvième (car elles avaient été reprises) avait augmenté de 1 kilo : 62 kgr. 500.

Du côté des poumons, les signes stéthoscopiques constatés avant les injections ont totalement disparu ; bref, la malade peut être considérée comme étant en parfait état de guérison.

OBSERVATION IV

(Rœhmer. — *Archives d'ophtalmologie*, 1908)

Kératite interstitielle

Marcel H..., huit ans.

Antécédents héréditaires. — Grand-père mort bacillaire à cinquante-sept ans ; la mère, âgée de trente-trois ans, tousse

également depuis longtemps. Le malade n'a ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — A toujours été maladif, bronchite à répétition ; rougeole à l'âge de deux ans ; a eu un abcès dans l'oreille gauche (?)

Se présente pour la première fois à la clinique en janvier 1907 ; à ce moment, il présente à l'œil droit une injection périkératique assez intense, surtout marquée à la partie supérieure, en même temps que, sur cette partie de la cornée commence une infiltration parenchymateuse, qui, en l'espace de trois ou quatre semaines, envahit toute la cornée ; celle-ci ne tarde pas à devenir tout à fait opaque ; l'opacité s'accentue surtout vers la partie inférieure.

Pendant ce temps, l'œil gauche commence à se prendre de la même façon et à évoluer exactement comme son congénère, malgré le traitement qui a consisté en atropine, adrénaline, compresses chaudes, injections sous-conjonctivales de cyanure, enfin, injections d'huile grise, 1/4 de seringue de Barthélemy, répétées tous les quinze jours, 8 fois de suite ; de telle sorte, qu'en juillet 1907, l'affection n'avait fait aucun progrès et ne manifestait aucune tendance vers la guérison. En même temps, l'état général n'était pas brillant ; l'enfant était pâle, maigre, mais on ne trouve aucun signe suspect du côté de la poitrine.

L'enfant reste absent de la clinique jusqu'en novembre 1907 ; en ce moment, il se représente exactement dans le même état qu'en juillet précédent.

On se décide alors à faire des injections de tuberculine.

La première est faite le 12 novembre 1907, 1/4 de milligramme de substance sèche ; la température qui était de

37°2 le matin, au bout de six heures, s'élève à 37°8, en même temps qu'il se fait une violente réaction du côté des deux yeux, laquelle se calme au bout de vingt-quatre heures.

La deuxième injection a lieu le 15 novembre ; mêmes phénomènes que la première fois ; toutefois on continue à instiller de l'atropine dans les deux yeux, afin d'éviter, autant que possible, les synéchies iriennes.

La troisième injection le 17 novembre ; la température ne monte qu'à 37 degrés ; l'injection réactionnelle des yeux, qui avait été intense avec les piqûres précédentes, n'est, cette fois, que très peu sensible.

La quatrième injection le 20 novembre ; ni élévation de température, ni réaction oculaire ; mais déjà les cornées commencent à s'éclaircir légèrement vers les bords.

La cinquième injection le 22 novembre.

La sixième injection le 24 novembre.

La septième injection le 28 novembre.

La huitième injection le 30 novembre. Tout le tiers supérieur des deux cornées est devenu presque complètement transparent, et à travers elles on commence à voir très nettement le tissu irien et l'ouverture pupillaire non dilatée.

A ce moment la mère retire son enfant de l'hôpital et le ramène à la visite tous les huit jours.

A chaque fois, pendant décembre et janvier 1908, on a fait une injection de tuberculine, ce qui fait qu'à la fin de janvier, on pratique la seizième injection, sans réaction générale ni locale.

Mais, à ce moment, les deux tiers des cornées se sont totalement éclaircis, de telle sorte que l'enfant peut très facile-

ment se conduire, et qu'il reconnaît même les physionomies des personnes qu'il rencontre.

La pupille, tout en étant noire, ne se dilate pas sous l'influence de l'atropine. A la partie inférieure des deux cornées, il persiste deux grosses taches cicatricielles bien épaisses, qui vraisemblablement persisteront indéfiniment. Et, en effet, l'enfant, revu ces derniers jours (avril 1908) présente toujours le même aspect.

Par contre, l'état général, qui était assez misérable a commencé à s'améliorer dès la huitième injection ; de telle sorte que l'enfant a de belles couleurs, que ses chairs se sont affermies et qu'il a tout à fait bonne mine ; depuis le mois de décembre il a gagné 1 kgr. 300.

On continue les injections de tuberculine, mais à intervalles assez irréguliers, toutes les deux ou trois semaines seulement, l'enfant habitant les Vosges et étant obligé de faire un long trajet en chemin de fer pour venir à la clinique.

OBSERVATION V

Darier. — *Kératite parenchymateuse* (Clinique ophtalmologique, 1906.)

M. M..., âgé de vingt-deux ans, vint me consulter le 4 mai 1906 ; il est atteint à l'œil droit d'une kératite parenchymateuse aiguë datant seulement du 27 mars. Cette cornée était infiltrée par petites taches irrégulières, plus larges vers la périphérie que vers le centre. Une hyperémie périkératique

avec photophobie assez marquée fait contraste avec ce qui se passe du côté de l'autre œil.

L'œil gauche, en effet, est porteur d'un trouble cornéen diffus à reflets châtoyants ; à la loupe binoculaire on voit des infiltrations profondes, surtout au centre, avec vascularisations fines et interstitielles, mais il n'y a pas d'hyperémie périkératique ni photophobie. V. O. D. = 1/30. V. O. G. = 1/50.

Le jeune homme a été soigné par M. Darier il y a quinze ans, qui lui a fait un grand nombre d'injections hypodermiques. Il avait bien guéri de son œil droit, tandis que le gauche avait conservé un trouble assez marqué.

Les récidives de la kératite parenchymateuse ne sont pas très fréquentes. Celle-ci, après quinze ans, était intéressante à étudier.

La dentition parfaite, le facies d'un beau garçon ne faisaient pas penser à l'hérédo-syphilis. La mère, du reste, avait déjà, il y a quinze ans, subi de nombreux interrogatoires, avait depuis étudié les antécédents de son mari et n'avait absolument rien pu trouver.

Du reste, le cours des événements donnait une indication précieuse : vers l'âge de douze ans, M. M... avait été atteint de tumeur blanche du coude et d'engorgements ganglionnaires.

Le malade fut soumis à une série d'injections hypodermiques de tuberculine T. R. en commençant par 4/500 de milligramme et en augmentant progressivement.

Vers la quatrième piqûre (1/50 de milligr.) il y eut de la fièvre, un état d'agitation et d'insomnie avec céphalalgie droite ; mais ce qui effrayait surtout le malade c'est ce qui

se passait du côté de son œil droit : environ deux heures après l'injection il voyait continuellement comme des boules de feu. Le lendemain matin tout était rentré dans l'ordre, et le malade disait y voir mieux. Au bout de dix injections V. = 1/8. Cette réaction et surtout les phénomènes qui apparurent après les injections furent de plus en plus marqués, mais n'empêchèrent pourtant pas le malade de continuer ses occupations.

A trois reprises différentes, au moment des plus fortes poussées oculaires provoquées par les injections de tuberculine, le malade a reçu une injection sous-conjonctivale de 1 centimètre cube de solution de gaïacol à 1 o/o.

Chaque fois cette injection diminua les phénomènes congestifs et la photophobie, et le malade accusa chaque fois une amélioration de la vision.

Après quarante injections de tuberculine pratiquées tous les jours à doses très faiblement progressives de 4/500 à 1/4 de milligramme de tuberculine, il y avait une amélioration assez marquée : V. = 1/7 au lieu de 1/30.

OBSERVATION V

(Hôtel-Dieu)

Kératite interstitielle

Mme T..., âgée de vingt-deux ans, journalière de profession, vient consulter le 14 mars dernier pour diminution de la vue et photophobie.

A l'âge de dix à onze ans elle aurait eu une affection oculaire

qui dura trois à quatre mois (photophobie, larmoiement, rougeur des yeux).

Depuis plusieurs mois ses yeux sont collés le matin, souvent larmoyants et rouges. La vue baisse peu à peu depuis le mois de janvier dernier, et la lumière la gêne beaucoup.

Examen local. — Les paupières sont légèrement œdématiées et rouges.

Injection intense de la conjonctive palpébrale et bulbaire.

Injection périkératique avec un cercle étroit de chémosis périkératique.

Infiltration diffuse légère des deux cornées, s'accentuant vers la partie inféro-interne de la cornée gauche et la partie supéro-interne de la droite. A ce niveau, et surtout dans le segment inféro-interne de la cornée gauche, l'infiltration envahit toutes les couches de la cornée, et on voit à l'éclairage oblique quelques fins vaisseaux scléroticaux pénétrer dans l'épaisseur même du stroma cornéen.

Les pupilles, après l'atropinisation, se dilatent lentement et irrégulièrement.

Le fond de l'œil est inexplorable à cause du trouble des cornées.

Tonus normal des deux côtés, et les globes oculaires ne sont pas douloureux à la pression.

Pas de douleurs péri-orbitaires.

Pas d'adénopathie préauriculaire.

Voies lacrymales en bon état.

Antécédents héréditaires. — La malade est l'aînée de neuf enfants, dont trois seulement sont vivants et tous les trois

sont de santé délicate, tous ont la vue faible et souvent mal aux yeux.

Des six autres, l'un est mort d'une affection pulmonaire à l'âge de seize ans. Les cinq derniers, de méningite à l'âge de huit mois à deux ans.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire.

Sa mère actuellement âgée de quarante-deux ans, tousse depuis son mariage et aurait eu à plusieurs reprises des hémoptysies.

La malade elle-même aurait eu des convulsions à l'âge d'un an, une coqueluche de six à sept ans, une fluxion de poitrine à douze ans, des glandes et écoulements d'oreille dans l'enfance.

Actuellement elle se sent assez bien, se plaignant seulement de fatigue facile et de palpitations.

Son appétit est bon, les digestions normales.

A l'examen de l'appareil circulatoire on constate un peu d'éréthisme cardiaque, sans aucune lésion organique.

Respiration granuleuse au sommet gauche, avec affaiblissement du souffle respiratoire et expiration prolongée au sommet droit. Percussion et vibrations semblent être normales.

La malade ne tousse pas et n'aurait jamais eu d'hémoptysie, mais elle présente une aménorrhée presque complète.

La réaction de Wassermann étant négative, on a pratiqué *l'intradermo-réaction qui a été positive.*

OBSERVATION VI

(Observation de Lafon et Teulières :
— *Journal de médecine* de Bordeaux, juillet 1907.)

Irido-kératite

Étienne A..., âgé de vingt sept ans, apprêteur de soies de porc, entre à la clinique ophtalmologique le 20 décembre 1906.

Le malade raconte que son père est mort de rhumatisme ; sa mère est morte d'hémorragie cérébrale. Elle a eu vingt-quatre grossesses, dont six se sont terminées par des fausses couches, sur lesquelles il ne peut donner aucun détail, sur ses dix-sept frères et sœurs, quatre sont morts, sans qu'il sache de quoi ; les autres se portent bien.

Dans les antécédents personnels on ne relève que la variole à l'âge de onze ans. Il n'a jamais eu d'affection oculaire. Sa santé générale a toujours été excellente, mais son enfance a eu à souffrir de la misère dans laquelle étaient ses parents. Il n'a pas fait de service militaire pour faiblesse de constitution.

Dans les derniers jours de décembre 1906, il commença à souffrir de l'œil droit ; les douleurs ne tardèrent pas à devenir très vives et l'acuité visuelle baissa de plus en plus ; il se décida alors à venir consulter.

Quand nous l'examinons pour la première fois, nous constatons une vive injection conjonctivale ; la cornée est légèrement trouble ainsi que l'humeur aqueuse, les détails de l'iris sont flous et la pupille a perdu toute ses réactions. L'ins-

tillation de quelques gouttes d'atropine reste sans effet. L'œil est très douloureux à la pression, et le malade se plaint de vives douleurs spontanées, qui s'irradient au front et à la tempe et qui empêchent tout repos. Il a du larmoiement et de la photophobie,

Étienne F... est petit, maigre ; cependant son état général paraît bon. L'examen somatique est absolument négatif. Il ne boit pas d'alcool et fume peu. Il nie la syphilis et nous n'en avons trouvé aucun signe. Le professeur Badal porte le diagnostic d'iritis séreuse de nature peut-être rhumatismale. Il prescrit des instillations d'atropine, des compresses chaudes et une potion au salicylate de soude.

Malgré ce traitement les symptômes objectifs s'accusent ; l'injection conjonctivale augmente et l'opacification de la cornée s'accentue. Il se forme *de fines taches jaunâtres sur sa face postérieure*, et on ne tarde pas à voir apparaître à la partie supérieure de la chambre antérieure une masse jaune grisâtre ressemblant à un flocon de pus. L'acuité visuelle est nulle, la tension est abaissée (T.-1)

2 janvier 1907. — La cornée droite est toute opacifiée et elle a une teinte rougeâtre. Le malade se plaint de vives douleurs à gauche. Il a de la photophobie, et nous constatons l'existence d'un fin précipité à la face postérieure de la cornée, analogue à celui que nous avons observé à droite. Les jours suivants la conjonctive s'injecte et l'opacité de la cornée s'accentue. L'état de l'œil droit reste stationnaire.

A ce moment là, le professeur agrégé Cabannes, suppléant le professeur Badal, se demande si la syphilis héréditaire n'était pas en cause, bien que le malade ne présentât aucun stigmate et que rien n'y puisse faire penser dans ses

antécédents. Il institua un traitement mercuriel intensif (sirop de Gibert, frictions hydrargyriques).

Il convient d'ajouter qu'à ce stade l'affection présentait tous les signes de la kératite parenchymateuse.

Ce traitement étant mal supporté, on remplace le sirop de Gibert par les injections intra-musculaires de biiodure de mercure et on prescrit l'huile de foie de morue. En même temps on fait des injections sous-conjonctivales de deux gouttes de cyanure de mercure au millième.

Malgré ce traitement intense, l'état des yeux reste stationnaire. On le suspend le 18 février. Le professeur Badal conseille de faire une série d'injections sous-cutanées de pilocarpine, qui ne semblent pas amener d'amélioration. Les douleurs et la photophobie sont toujours très vives ; les conjonctives très congestionnées, A droite, la cornée est absolument opaque et l'acuité visuelle est nulle ; à gauche le trouble est moins accusé, moins uniforme, et l'acuité est de 1/50. L'atropine n'agit pas. Devant l'inefficacité de ces divers traitements, nous nous sommes demandé si la tuberculose n'était pas en jeu et, nous rappelant les bons résultats obtenus par certains auteurs, nous décidons d'essayer la tuberculine. Nous nous sommes servi de la tuberculine de l'institut Pasteur, diluée de telle sorte que chaque seringue de Pravaz (1 cm^3) contienne 1/10 de millimètre cube de substance active.

2 mars. — Nous faisons dans la paroi abdominale une première injection de 1/4 de centicube, c'est-à-dire 1/40 de millimètre cube de principe actif. Cette injection n'est suivie d'aucune réaction. La température, prise de demi-heure en demi-heure, ne subit pas d'élévation.

Pas de changement du côté des yeux. A noter cependant quelques coliques pendant la nuit qui suivit.

3 mars. — Injection de 1/2 centicube. Pas d'élévation de la température ; pas de réaction oculaire. Céphalée dans l'après-midi.

4 mars. — La cornée droite s'éclaircit en haut et en dehors, où l'on commence à distinguer l'iris. L'état de l'œil gauche reste stationnaire.

5 mars. — La cornée droite continue à s'éclaircir. Douleurs de tête très vives. Fortes coliques. Pas de fièvre.

6 mars. — Les yeux sont moins douloureux. A droite le malade commence à distinguer les doigts, mais la photophobie persiste. On fait une nouvelle injection de 1/2 centimètre cube qui n'est suivie d'aucune réaction.

8 mars. — L'infiltration de la cornée droite a considérablement diminué et l'on distingue dans son épaisseur *un lacis de fins vaisseaux sanguins*. L'exsudat qui existait dans la chambre antérieure s'est résorbé. Les douleurs oculaires ont disparu, et l'atropine dilate la pupille, mettant en évidence de nombreuses synéchies postérieures. Le malade compte les doigts à 1 mètre.

L'état de l'œil gauche reste le même.

12 mars. — Injection de 1/2centimètre cube ; une heure après le malade commence à souffrir de la tête.

13 mars. — La céphalée persiste. Dans l'après-midi la température monte à 38°2, mais ne tarde pas à s'abaisser. Pas de réaction locale.

La cornée gauche commence à s'éclaircir.

19 mars. — Injection de 1/2 centimètre cube. Pas de réaction immédiate. Dans la nuit du 20, surviennent de très

vives douleurs dans la région de l'œil gauche. Le lendemain, les conjonctives étaient fortement injectées, pas de fièvre. Les phénomènes durent deux jours.

23 mars. — Il ne reste plus qu'un trouble diffus dans la cornée droite ; le réseau vasculaire a disparu ; il ne persiste plus qu'une très légère injection périkératique. Le malade compte les doigts à 4 mètres. A gauche on ne distingue plus que quelques petites taches grisâtres, sur la face postérieure de la cornée.

24 mars au 3 juin. — Nous avons fait six autres injections en augmentant progressivement la dose jusqu'à un centimètre cube. Chaque fois il s'est produit une réaction sous forme de céphalée et d'injection périkératique ; jamais de fièvre et à aucun moment nous n'avons observé de phénomènes pulmonaires. Les coliques qui s'étaient manifestées au début ne se sont pas reproduites. La réaction apparaît en général, trente-six heures après l'injection et dure deux jours.

10 juin. — Il ne reste plus de chaque côté qu'une légère opacité cornéenne centrale. L'iris est inégalement dilaté à cause des synéchies, mais il ne présente plus aucun signe d'inflammation. Les douleurs ont complétement disparu, et il n'y a plus d'injection conjonctivale. L'acuité visuelle est de 1/3 pour chaque œil. On fait au malade des massages de la cornée au précipité jaune et des vaporisations chaudes.

OBSERVATION VII

(Tardieu. — Thèse de Bordeaux, 1908.)

Irido-kératite.

Paul M..., âgé de vingt ans, tailleur, entre le 4 novembre 1908, dans le service du professeur Badal.

Le malade ne peut nous donner aucun renseignement sur ses antécédents tant héréditaires que collatéraux ; orphelin de très bonne heure, il n'a jamais entendu parler de ses parents. Dans ses antécédents personnels, à noter un état eczémateux qui le poursuit depuis l'âge de quatre ans : eczémas des jambes, du tronc, de la figure, eczémas rebelles ne cédant qu'à la longue à un traitement sévère.

Antécédents oculaires.— Depuis l'âge de huit ans, blépharo-conjonctivite à répétition, poussées de kératite durant deux, trois mois, et davantage.

Il y a deux mois, le malade a commencé à souffrir de l'œil droit : larmoiement, douleurs vives, troubles de la vue. Le traitement habituel, familier pour lui, n'agissant pas, il se décide à venir à la clinique.

A l'examen, nous notons d'abord de la blépharite ciliaire très accusée, une conjonctive injectée dans toute son étendue. Injection très grande des vaisseaux périkératiques surtout au niveau de l'angle externe. La cornée présente un aspect vert opaque plus marqué à la partie supérieure. L'iris est irrégulier. La pupille réagit mal. L'atropine la dilate, mais à la longue seulement et imparfaitement. Douleurs vives spontanées. Larmoiement. Photophobie.

L'œil gauche est sain.

L'état général est bon. L'examen somatique ne révèle qu'un paquet ganglionnaire au cou. Pas de symptômes d'hérédo-syphilis, ni de syphilis acquise. Pas de signes stétoscopiques pulmonaires, Pas d'alcoolisme.

Le malade étant peu amélioré par le traitement institué, nous pratiquons le 7 novembre une première injection de tuberculine d'un quart de centimètre cube. Cette injection est suivie d'une réaction oculaire notable à la huitième heure. Pas de réaction thermique.

8 novembre. — La réaction conjonctivale a disparu; injection de un centimètre cube qui provoque une réaction oculaire vive, une réaction thermique peu appréciable.

9 novembre. — Les symptômes de kératite se sont améliorés en bloc.

10 novembre. — Disparition progressive du réseau vasculaire. La pupille se laisse dilater par l'atropine.

11 novembre.— Troisième injection de un demi-centimètre cube. Le malade réagit peu cette fois.

12, 13 novembre. — L'amélioration se complète et le malade quitte le service le 15. son œil en très bon état.

OBSERVATION VIII

(Tardieu. — Thèse de Bordeaux, 1908.)

Irido-kératite.

Antoine D..., cinquante-cinq ans, tonnelier, entre le 18 novembre dans le service du professeur Badal.

Son père et sa mère sont morts d'une attaque. Sa sœur est

morte de paralysie. Pas de maladies de l'enfance; maladif cependant jusqu'à l'âge de quinze ans. A fait son service militaire. Sujet aux bronchites. Fluxion de poitrine en 1902. Rhumatismes en 1900-1904.

Le malade dit souffrir des yeux depuis l'âge de onze ans ; yeux collés le matin, rouges. Depuis août 1908, le malade a vu ses lésions oculaires s'établir avec plus de ténacité; comme elles ne cédaient pas au traitement institué, il se décide à entrer à l'hôpital. A son arrivée on porte le diagnostic d'iritis séreuse double, probablement rhumatismale. Après interrogatoire et examen du malade sur les conseils de M. le chef de clinique, nous entreprenons une série d'injections de tuberculine. A ce moment, voici quel était l'état de notre malade.

O. G. : Conjonctive légèrement injectée. Les vaisseaux périkératiques sont injectés suivant la disposition des muscles droits, ce que l'on rencontre quelquefois. La cornée mate permet cependant de distinguer les détails de l'iris qui est décoloré ; myosis, réflexes abolis, chambre antérieure peu profonde, sans exsudats. Œil douloureux à la pression, hypotendu. Photophobie, larmoiement.

O. D. est plus atteint : la conjonctive est plus largement injectée ; chémosis séreux à la partie inférieure. Cornée opaque. L'iris flou. Synéchies postérieures que ne parviennent pas à rompre les instillations de l'atropine. Exsudat abondant de la chambre antérieure. Photophobie intense. Epiphora abondant. Acuité visuelle égale à 1/20.

L'état général du malade paraît bon. Gros homme sanguin cependant. Nous ne trouvons à l'examen des différents

appareils rien à signaler. En particulier pas de souffle cardiaque.

20 novembre. — Injection de 1/4 de centimètre cube de tuberculine. A la huitième heure une réaction oculaire notable s'observe des deux côtés, plus accentuée aux angles internes (caroncule). Pas d'élévation de température.

21 novembre. — Injection de 1/2 centimètre cube, qui détermine une vive réaction conjonctivale du côté droit (œil le moins atteint); l'œil est douloureux, la photophobie intense.

22 novembre. — Ces phénomènes n'ont pas rétrocédé du côté droit, tandis que l'œil gauche s'est beaucoup amélioré. Des compresses chaudes appliquées en permanence calment dans la soirée les phénomènes irritatifs observés à droite.

23 novembre. — L'atropine dilate au maximum les deux iris, le gauche est cependant irrégulier.

24 novembre. — Injection de 1/2 centimètre cube. Même réaction violente de l'œil droit. Pas d'élévation de température. Les lésions s'améliorent cependant.

27 novembre. — Injection de 1/2 centimètre cube qui ne provoque qu'une conjonctivite légère à droite.

Le malade quitte la clinique le 4 décembre, après une injection de 3/4 centimètre cube faite le 1er décembre et qui n'a provoqué aucune réaction. L'acuité visuelle est de 5/6.

OBSERVATION IX

(Observation de Rohmer. — *Archives d'ophtalmologie*, 1908.)

Irido-cyclite

Adrienne Col..., vingt ans.

Parents bien portants ; cinq sœurs vivantes, bien portantes.

La malade présente à la joue droite, vers le bord du maxillaire, une cicatrice qu'elle dit provenir d'une dent. Au commencement de décembre 1907 a commencé à souffrir de l'œil droit, qui devenait rouge, sensible, avec douleurs dans la tête ; sa vue a baissé en quinze jours au point qu'elle ne distinguait presque plus rien.

Au début de janvier 1908, elle vient se faire examiner une première fois, et l'on constate à ce moment l'existence d'une irido-cyclite assez intense ; atropine, adrénaline ; a reçu, dans l'espace de huit jours, quatre injections sous-conjonctivales d'air stérilisé.

Notable amélioration ; la malade rentre chez elle, mais le mal ne tarde pas à revenir avec la même intensité, malgré les collyres.

Revient le 4 mars 1908 ; on constate que l'œil droit est exactement dans le même état que la première fois ; c'est-à-dire que l'humeur aqueuse est légèrement trouble ; que la pupille est déformée, avec injection péri-kératique assez intense ; vision très peu nette ; peu de douleurs spontanées, et peu de sensibilité à la pression.

La malade a déjà eu un érysipèle de la face, il y a un an. Elle a toutes les apparences d'une bonne santé. Elle est solidement charpentée. Elle pèse 63 kgr. 500.

On se décide à pratiquer des injections de tuberculine, étant donné l'échec du traitement précédent et l'absence de tout antécédent spécifique.

La première injection est faite le 9 mars.

Température matin : 37 degrés ; température soir : 37°5 ; si la réaction générale est peu intense, par contre, l'œil malade rougit facilement et devient douloureux. A l'endroit de l'injection aussi il y a une forte réaction. Un tiers de seringue de Pravaz.

Deuxième injection, 11 mars. Température matin : 36°8 ; température soir : 37°3 ; réaction du côté de l'œil. une demi-seringue.

Troisième injection, 14 mars. Température du matin : 36°8 ; température soir : 37°4 ; une demi-seringue.

Quatrième injection, 16 mars, une demi-seringue. Même réaction générale et locale.

Cinquième injection, 18 mars, une demi-seringue.

Sixième injection, 23 mars, un quart de seringue ; on diminue les doses de tuberculine à cause de la réaction trop violente au niveau de la piqûre de l'avant-bras. Poids 65 kgr.

Septième injection, 30 mars, un quart de seringue. Poids 65 kgr. 500.

Huitième injection, 1er avril.

Neuvième injection, 6 avril.

8 avril. — L'iris est en très bonne voie de guérison, sans que localement, on ait employé autre chose que l'atropine ;

l'inflammation irienne est calmée, et l'œil a dérougi complètement.

11 avril. — La malade a été atteinte d'un érysipèle facial du côté droit, côté de l'œil malade ; celui-ci n'a nullement été influencé d'une façon fâcheuse par cette inflammation.

21 avril. — La fièvre étant tombée, la malade quittait l'hôpital huit jours plus tard, en très bon état ; le poids était à ce moment, de 65 kgr. 500.

OBSERVATION X

(Prise à la Clinique des Quinze-Vingts.)

Irido-cyclite plastique, taies de la cornée, synéchise postérieures. — Épisclérite

Il s'agit ici d'une malade qui vint consulter à la clinique en octobre 1906, alors âgée de onze ans, elle présentait à l'œil gauche de la kératite phlycténulaire, avec infiltration de la cornée, soignée par l'atropine : elle guérit et ne revint plus. Pendant trois ans, l'œil reste normal.

Trois ans plus tard, en juin dernier, elle revient consulter ; et étant donné son état général, l'état de son œil, nous proposons à notre maître, M. le Dr Chevallereau, une cure de tuberculine : il accepte et hospitalise la malade dans le service.

Elle y entre le 26 juin 1909 : à ce moment l'œil gauche présente des taies de la cornée, nombreuses, couvrant en partie la pupille ; une vascularisation périlimbique prononcée surtout en dedans et en bas avec de la sclérite ; l'iris immobile

présente des synéchies postérieures partielles ; la tension est réduite à — 1, signe d'une irido-cyclite plastique certaine. L'acuité est à peine de 1/50. Le fond de l'œil est inéclairable.

L'œil droit normal a une acuité = 1.

La malade présente, en plus de ces lésions oculaires, de l'adénite cervicale et sous maxillaire, avec deux ganglions suppurés. Sa voix est couverte. L'auscultation des poumons ne donne rien de précis, mais l'état général de l'enfant indique suffisamment qu'on se trouve en présence de lésions scrofuleuses.

Antécédents personnels. — Une fluxion de poitrine à six ou sept ans La voix est enrouée depuis trois ou quatre ans, La malade a causé plus mal qu'en ce moment, la lésion des cordes vocales paraît en rapport avec la constitution scrofuleuse de l'enfant.

Antécédents héréditaires. — La mère, morte de tuberculose il y a sept ans, fut malade pendant six ans. Le père est bien portant : chauffeur au gaz. Cependant il a eu une pleurésie en juillet dernier.

La malade a 5 sœurs qui se portent bien. Elle entre à la clinique le 25 juin.

2 juillet. — Elle reçoit une première injection de tuberculine de 1/40 de milligramme ; le 3, la tnmpérature monte à 38 degrés. Prise quelques jours avant cette première injection, elle avait oscillé entre 36°5 à 37°5 ; le 30 juin, elle était de 37 degrés, et le 1er juillet de 36°7 et 37°2.

4 juillet. — La température est de 37°1 et 37°3.

5 juillet. — Nouvelle ingection de 1/40, la température oscille entre 36°4 et 37°4. Le lendemain, la température est normale ; il en est de même tous les jours suivants jusqu'au

16 juillet. Elle a reçu à cette date 5 injections de tuberculine, jusqu'à la dose de 3/20 de milligramme. Mais elle s'ennuie à ce moment, fait une légère poussée fébrile. Le pouls est à 120, la température atteint 38°7 et 38°9 le 17 juillet. Elle a des vomissements. Toutefois pas de réaction du côté de l'œil, ni au niveau de la piqûre.

Elle sort de la clinique le 18 juillet. D'accord avec M. Chevallereau, nous continuons quand même les piqûres que nous faisons intra-musculaires, à la fesse, tous les deux jours. Il en est ainsi jusqu'au 11 août. A cette époque les taies de la cornée sont plus transparentes, celle du bas a disparu en partie ; il n'y a pas d'injection périkératique.

L'acuité a remonté légèrement, elle est de 1/10 à 3 mètres, c'est-à-dire 1/30. Nous avions atteint la dose de 1/2 milligramme, sans avoir eu ni réaction locale, ni réaction générale. L'état des ganglions était resté sensiblement le même. Toutefois les deux qui suppuraient, s'étaient cicatrisés. L'état général est bon, augmentation de poids, appétit normal.

La malade part alors pour Berck. Elle ne revient à la clinique que le 11 octobre. A cette date :

L'acuité de l'œil gauche a baissé, elle est d'environ 1/50 ; les taies cornéennes n'ont pas l'air d'avoir changé, il n'y a pas d'injection périkératique ; mais une rougeur épisclérale aurait tendance à se manifester.

Les injections sont reprises tous les deux jours, la première faite avec 5/20 de milligramme. Nous arrivons ainsi au 8 novembre à injecter 1 mgr. 1/2. Il n'y a jamais eu de réaction générale ni locale : l'œil a cet aspect ardoisé que laissent après elles les inflammations de la sclérotique, il n'y a plus de vascularisation périlimbique ; les taies cornéennes s'effacent ;

on peut éclairer le fond de l'œil, sans en distinguer nettement les détails. Depuis le 11 octobre, deux gouttes d'atropine ont été instillées matin et soir, la tension est remontée. Les ganglions paraissent avoir diminué de grosseur, la malade a engraissé, et l'appétit est bon.

L'acuité visuelle est de 1/10 à 2 m.50 : elle a donc augmenté de moitié. Le traitement est continué en augmentant progressivement les doses.

10 novembre. — 2 milligrammes sont injectés.

12 novembre. — Elle présente au niveau de son œil de la rougeur épisclérale, sans autre changement du reste.

15 novembre. — La rougeur épisclérale, n'a pas varié.

19 novembre. — Nous revoyons la malade, elle nous dit que son œil a repris son aspect blanc le mardi 16, et que d'ailleurs depuis ce jour. elle trouve que sa vue est meilleure.

Nous constatons nous aussi un affaiblissement sensible des taies, l'acuité a monté, elle est de 1/10 à 5 mètres.

La région périlimbique ne présente pas de traces de vascularisation.

L'état général est bon. Toutefois la malade a éprouvé par deux fois le soir et la nuit qui ont suivi les deux dernières piqûres, des malaises s'accompagnant de vomissements. Elle est quelquefois prise de vomissements, dit-elle, de temps à autre. Elle en avait eu à la clinique le 17 juillet dernier. La tuberculine est-elle la cause de ces vomissements ? C'est possible. D'ailleurs, le 19 novembre elle va très bien, l'appétit est revenu, ses ganglions ont légèrement diminué et ne suppurent plus.

La réaction oculaire, qui s'est produite le 12 novembre,

semble bien être une réaction légère. En tous les cas, il est intéressant de noter qu'elle a été suivie d'une augmentation de moitié de l'acuité visuelle qui de 1/10 à 2 m. 50 a passé à 1/10 à 5 mètres.

CONCLUSIONS

1° A côté des tuberculoses oculaires bien connues et bien classées, il existe d'autres affections intra-oculaires, intéressant surtout le segment antérieur ou la cornée et l'iris séparément, ne présentant pas de caractères cliniques bien tranchés. Leurs symptômes, évolution, structure anatomo-pathologique diffèrent nettement des affections tuberculeuses proprement dites, mais elles ont cependant une relation étroite avec la tuberculose.

2° Ces affections plus ou moins bénignes en général, sont caractérisées au point de vue anatomo-pathologique par l'absence de lésions folliculaires spécifiques pour une tuberculose, et les résultats presque toujours négatifs de l'examen bactériologique.

3° Cliniquement elles se présentent la plupart du temps sons l'aspect d'une inflammation banale, subaiguë ou chronique ; mais les sujets porteurs de ces affections réagissent à la tuberculine, leur sérum a la réaction d'Arloing et Courmont et ce dernier injecté sous la peau des cobayes tuberculeux produit chez ces animaux une ascension de la température.

Ces trois signes sont caractéristiques des tuberculies et tuberculides de Dor, dans la classe desquelles on pourrait ranger la kératite phlycténulaire (tuberculides) et la kératite parenchymateuse avec l'iritis (tuberculies) de nature tuberculeuse.

4° D'après certains auteurs elles sont dues à l'action des toxines tuberculeuses diffusibles, fabriquées à distance au niveau d'un foyer tuberculeux (Dor, Bach, Weeckers) ; d'après d'autres à l'action irritante locale des bacilles de la tuberculose ayant une virulence atténuée en raison de leur petit nombre ou en raison de la mort de ces microbes (Gougerot, Stanculeanu Kostevitch...).

5° Ces affections se développent le plus souvent chez les sujets scrofulo-tuberculeux, à lésions viscérales latentes, dont l'évolution extrêmement lente permet une imprégnation notable et prolongée de l'organisme par les toxines diffusibles, préparant le *terrain* favorable pour le développement des bacilles de Koch (Gougerot, Curz-Cohen).

6° On ne les observe guère chez les sujets tuberculisés profondément, comme chez les phtysiques (Curz-Cohen, Rœhmer, Druski, Gougerot).

7° Leur diagnostic est difficile à faire et repose surtout sur la réaction à la tuberculine en même temps que sur la coexistence d'autres foyers tuberculeux dans l'organisme et sur la non efficacité du traitement habituel.

8° Le pronostic est plus ou moins bénin, avec une

réserve à faire pour la durée souvent très longue de l'affection et la possibilité des récidives.

9° Sans négliger le traitement local la thérapeutique visera surtout à améliorer l'état général, étant donné le rôle important du terrain et l'origine des lésions qui sont toujours secondaires, consécutives à un foyer tuberculeux préexistant dans l'organisme (Rœhmer Vennemann).

10° La tuberculino-thérapie, absolument proscrite dans les tuberculoses avancées, ulcérées, ouvertes (Druski), est, au contraire, tout particulièrement indiquée dans ces formes de tuberculose atténuée, torpide, chez les sujets non tuberculisés profondément, à la condition de procéder méthodiquement et avec beaucoup de prudence (V. Hippel, Schieck, Rœhmer, Kischitch, Tardieu, Godéchoux).

Vu : le président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Des manifestatins oculaires de la scrofule et de la syphilis héréditaire (Bull. de la Soc. fr. d'opht. 1884).

Alessandro. — Tuberculose irienne diagnostiquée et traité par la tuberculine (Clinica oculistica, juin, 1908).

Arloing, — Réaction cutanée à la tuberculine expérimentale (Société de biologie, 23 novembre, 1907).

— Variations morphologiques étendues obeervées sur les bacilles de la tuberculose humaine (Société médicale des hôpitaux de Lyon, décembre 1907).

Auclair et Radiger. — Rhumatisme tuberculeux (Bulletin médical, juillet 1905).

Auran. — Tuberculose expérimentale de la choroïde chez un lapin (Soc. des sciences médicales de Lyon, séance du 7 janvier 1909).

Axenfeld.— Was wissen wir ueber die Entstchùng der phlychtanularen Aùgenentzundungen.

— Berichte ueber die 26 Versammlung der ophtalmolog. Geselslchaft, Heidelberg, 1897).

Bach. — Ueber die tuberculose Infection des Aùges (Archiv. für Aùgenheilkùnde, 1894, Bd. 28).

Bach. — Die Tüberculose der Hortnhaùt (Archiv. für Aùgenheilkùnde, 1896, Bd. 32).

Brunetière.— L'Ophtalmo-réaction présente-t-elle quelques dangers (Clinique ophtalmologique, 1908).

Barbier. — Complications cornéennes dans l'ophtalmoréaction. Soc. méd. de Paris, 22 novembre, 1907.

Beauvais. — Syphilis et kératite interstitielle de l'enfance (Archives d'ophtalmologie, 1910).

Brillaud. — De quelques formes de la tuberculose oculaire et de leur traitement. Thèse de Paris, 1906.

Bruns. — Von Graeffe's Archiv. für ophtalmologie, t. LVIII, 1904.

Burstenbilder. — Ueber tuberkülose Iritis ünd. Keratitis parenchymatosa ing. Dissert. Marbürg.

Gaplewsky et Roloff. — Tuberculinwirkùng bei Kaninchen ünd Meerschweinchen (Berliner Klinischer Wochenschrift, 1892, 29).

Calmette. — Sur le Diagnostic précoce de la tuberculose par l'ophtalmo-réaction à la tuberculine (Bulletin médical, juillet 1907).

— Ophtalmo-réaction à la tuberculine et son rôle dans la lutte sociale antituberculeuse (Revue d'hygiène, janvier 1908).

Comby. — Ophtalmo et cuti-réaction chez les enfants. Soc. méd. des hôpitaux, janvier 1908.

Chesneau. — Contribution à l'étude d'une forme de kératite parenchymateuse sclérosante probablement tuberculeuse (Annales d'oculistique, octobre 1908).

Copper. — Iritis rhumatismal et la tuberculose (Clinique ophtalmologique, octobre 1896).

Courmont. — Arthritisme et tuberculose (Lyon médical, 1906).

Courmont et Reval. — Tuberculose latente et séro-diagnostic (Lyon médical, mars 1906).

Carpentier et Stéphenson (Sydney). — Tuberculose de la choroïde (Clinique ophtalmologique, 1906).

Czerny. — Die essudative Diathèse (Jahrblatter für Kinderheilkunde, p. 205, Bd 61).

Cabannès. — Étude sur la kératite interstitielle et ulcéreuse rhumatismale, avec quelques considérations sur la kératite interstitielle en général (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux, 1907).

Darier. — Des Tuberculoses oculaires et de leur traitement

par la tuberculine (Clinique ophtalmologique, 1906).

Dévaux. — Du Rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. Thèse de Paris, 1898.

Darier. — Kératite tuberculeuse à forme sclérosante. Soc. d'opht. de Paris, 15 novembre 1902.

Despagnet. — Kératite sclérosante progressive (Archives d'ophtalmologie, 1895).

Dor. — Tuberculose inflammatoire de l'œil. Les tuberculides, les tuberculies et les paratuberculoses oculaires (Lyon médical, 1906).

— Rhumatisme tuberculeux (Lyon médical, 1906).

— Technique de la tuberculinothérapie dans la tuberculose oculaire (Lyon médical, avril, 1909).

Duyse. — Tuberculose oculaire (Annales d'oculistique, 1890).

Derby et Torock. — L'Influence croissante de la tuberculose comme facteur étiologique des affections oculaires. Annalysé par Schüljer dans les Annales.

Dor. — Tuberculine de Beraneck (Chronique ophtalmologique, mars 1909).

Druski. — Étude statistique sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose par la tuberculine en injections sous-cutanées (Biologie médicale, décembre 1907).

Éperon. — Étude clinique sur la tuberculose de l'œil (Archives d'ophtalmologie, 1883).

Enslin. — Ueber die diagnostische Verwerkung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa (Deutsche medic. Woch., 1903).

Erdmann. — Ueber eine erfolgreiche. Behandlung von Tuberk. des Auges mit Tuberculin (München med., 1906).

Fage. — Terminaison de la tuberculose de l'iris (Archives d'ophtalmologie, 1909).

Folkenberg. — Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Irido-cyclitis tuberkulosa (Inaugur. Dissert. Tubingen, 1901).

Gougerot. — Bacillo-tuberculose non folliculaire. Thèse de Paris, 1908.

Gougerot et Laroche. — Pathogénie des tuberculides cutanées non folliculaires éclairée par l'expérimentation (Archives de la médecine expérimentale, 1909).

Gourfein. — Du diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure (Revue médicale de la Suisse Romande, 1903).

Gradenigo. — Iritis tuberculeuse (Annales d'ophtalmologie, LXIV.

Guttmann. — Die Scrofulose des Auges in ihren Beziehungen zum Geschlecht und Lebensalter (Deutsche medic. Wochenschrift, 1898).

Haensell. — Beiträge zur Lehre von Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunktiva nach Impfersüchungen. (Græel's Archiv., Bd. XXV, 4).

Hippel (V). — Ueber Keratitis parenchymatosa (Von Græel's Archiv Bd. XXXXI 1).

Hippel (V). — Klinische Untersuchungen uebér Keratitis parenchymatosa (Von Græel's Archiv. Bd. XXXXII, 2).

Harold (Em.). — Pronostic et traitement de la tuberculose oculaire. Thèse de Paris 1905.

Hippel (V.). — Ueber deu Nutzen des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges (V. Græel's Archiv. 1904, Bd. LIX).

Igerscheimer. — Dans quelle mesure les moyens modernes de diagnostic de la syphilis héréditaire et de la tuberculose sont-ils à même de modifier nos conceptions sur l'étiologie de certaines affections oculaires (Annales d'oculistique, 1910).

Jeanselme et Morax. — Des manifestations oculaires de la lèpre (Annales d'oculistique, 1898, p. 324).

Kostenitch et Wolkoff. — Contribution à l'étude de la tuberculose ovaire chez le lapin (Archives de la méd. expérim. 1893).

Kostenitch. — Évolution de la tuberculose provoquée chez

le lapin par les bacilles morts (Archives de méd. expér., 1893).

Krschitsch. — Tuberculose oculaire et tuberculine. Thèse de Nancy 1907.

Lautier. — Cuti-réaction. Société d'Anat. et de Physiologie de Bordeaux, juin 1908.

Lemaire. — Cuti et oculo-réaction. Injections sous-cutanées de tuberculine. Soc. de Pédiâtrie, octobre 1907.

Lapersonne (de). — (Clinique inédite de l'Hôtel-Dieu, 17 mars 1911).

— Presse médicale, 1907. Ophtalmo-réaction.

Lagrange (Bordeaux). — Pronostic et traitement de la tuberculose oculaire.

Lafon. — Sur la Pathogénie de l'ophtalmie phlycténulaire. Soc. fr. d'Opht., mai 1911.

Leber. — Ueber die phlyctenulære Augenentzündung, (Versammlung d. Ophtalmolog. Gesellsch. Heidelberg).

Bernard (Léon) et Gougerot. — Rôle de l'atténuation des bacilles dans le déterminisme des lésions non folliculaires de la tuberculose. Soc. de Biologie, 13 juin 1908.

— Pathogénie des lésions non folliculaires de la tuberculose (Bullet. médic., 8 juillet 1908).

Laas. — Ein durch Tuberkulin (T. R.) Geheilter Falle Schwerster parenchymatœser Keratitis (Deutsche Monatsblætter für Augenheilkunde, 1909, p. 416).

Maffucci. — Ueber die Wirkùng der reinen sterilen Culturen des Tuberkelbacillus (Centralbl. f. allg. Pathologie, 1890).

— Die Hühnertuberkulose Experim. Untersuchungen (Zeitschrift. f. Hygiene und. Infections. Krankheiten. Bd. XI. 1892).

Mérieux. — Diagnostic d'intoxication tuberculeuse chez l'homme par l'injection sous-cutanée à des cobayes tuberculeux de divers liquides de l'organisme (Lyon médical, mars 1904).

Michel. — Zur pathologischen Anatomie des Bindelhauteczema (Zeitschrift f. Augenheilkunde, 1900).

Michel. — Ueber Iris und Iritis (V. Gr. Arch. f. opht. Bd. XXVIII, 1881).

Morax et Chailloux. — Sur le diagnostic des affections tuberculeuses de l'appareil visuel (Annales d'oculistique, 1901).

Nakagawa. — Ueber Impftuberkulose der Cornea (Archiv. f. Augenheilkunde, XLIX).

Pfühl. — Zûr Behandlung tuberculose Meerschweinchen mit Tuberkuline (Zeitschr für Hygiene, 1892).

Péchin. — Forme spéciale de la tuberculose du tractus uvéal (Archives d'ophtalmologie, 1906).

Pfister. — 130 Falle von Keratitis parenchymatosa (Klinische Monatsblätter f. Aügenheil, 1890).

Panas. — Considérations sur la nature et le traitement de la kératite interstitielle diffuse (Annales, 1882, t. LXXXVII).

Panos et Vasseaux. — Archives d'ophtalmologie, 1885.

Péchin. — Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire (Archives d'ophtalmologie, 1899.

Poncet. — Sur le rhumatisme tuberculeux (Lyon médic., 1906).

— Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire (Académie de médecine, 23 juillet 1901).

Pupier. — De l'unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose animale. Thèse de Lyon, 1903.

Radiguer. — Rôle des toxines tuberculeuses locales. Thèse de Paris, 1905.

Rachet. — Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la cornée. Thèse de Paris, 1887.

Rœhmer (de Nancy). — Tuberculose oculaire et tuberculine T. R (Archives d'ophtalmologie, 1908).

Renon. — Trois cas de complications oculaires de l'ophtalmo-réaction. (Soc. méd. des hôp. Paris, décembre

1906).

Roy et Alvarez. — Observation clinique des bacilles de la tuberculose dans la cornée (Revue clinique d'oculistique V).

Schieck. — Klin. méd. experim. Studien ueber die Wirküng des Tuberkulins aüf die Iristuberkulose (Græe, sArch. Bd. L, 1900).

Stroebe. — Ueber die Wirkung der neuen Tuberkulin T.R. aüf Gewebe ünd Tuberkulbacillen. Iena, 1898.

Stanculeanu. — Recherches diagnostiques et thérapeutiques dans la kératite parenchymateuse au moyen de la tuberculine T. (Annales d'oculistique, 1904).

— Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose de la cornée (Annales d'oculistique, 1909).

Straub. — Srofulose und schlummernde Tuberculose, in der Augenheilkunde (Græffe's Arch. LX, 1905).

Samperi. — Sur les affections oculaires dans leur rapport avec les voies lymphosiques et avec la constitution générele (Archives d'ophtalmologie, 1911).

Stock. — Rôle de la tuberculose dans l'étiologie des affections chroniques de l'œil et de ses annexes, particulièrement de l'uvéïte chronique (V. Græe's Archiv., vol. LXVI, 1907) (Annalysé dans les Annales d'oculistique, 1908, t. I).

Sydney Stephenson. — Kératite parenchymateuse telle qu'on l'entend aujourd'hui (Clinique ophtalmologique, 1908)

Schutz et Videky. — Ueber den Zuzammenhang der essudativen (phlychtænülæren) Aügenkrankheiten und der Tuberkulose nebst Erfahrung über den Wert der kutanen und subkutanen Tuberkulindiagnostic (Wiener Klinisch. Wochenschr., n° 37, 1908).

Tardieux. — La Tuberculine et le traitement des tuberculoses atypiques. Thèse de Bordeaux, 1908.

Trousseau. — Dangers de l'ophtalmo-réaction (Journal de

méd. et de chir. pratiques, 1908).

Tréacher Collins. — Tuberculose intra-oculaire. Congrès de Lisbonne, 1906.

Wagennmann. — Beitrage zür Kentniss der tuberkulosen Erkrankùngen der Sehorganen (Arch. f. ophtalm., t. XXXIV, p. 4).

Wissmann. — Wirkùng todter Tuberkel bacillen ùnd des Tuberkulins auf den thierischen Organismus (Arch. von Virchow, 1892).

Weekers. — L'Exanthème de la conjonctivite phlychténulaire, envisagé comme une toxi-tuberculide (Archives d'ophtalmologie, 1909).

Wojtasiewiez. — Rapport de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale. Thèse de Paris, 1886.

Wennemann. — Iritis tuberculeuse (Encyclopédie fr. d'ophtalmologie, t. VI, p. 607).

Zimmermann. — Ueber einen Falle von Keratitis tuberkulosa V. Græe's Archiv. für ophtalm, 41, 1).

Imprimerie de la Faculté de médecine, JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris